



Universidad de la Republica
Centro Universitario Región Este
Instituto Superior de Educación Física “Prof. Alberto Langlade”
Centro Maldonado
Licenciatura en Educación Física
Tesina 2015

ESTRATEGIAS DE HIDRATACIÓN EN 21KM

Investigadores:

Affonso Cristian (5.233.184-1)

Duarte Diego (5.100.356-4)

Messa Jorge (4.919.221-8)

Viera Matías (4.634.655-5)

Vignolo Viviana (4.686.482-6)

Orientador:

Ferrizo Darío

Coordinador:

Maciel Cristina

INDICE

1	OBJETIVO GENERAL	2
2	OBJETIVOS ESPECIFICOS	2
3	PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN:	2
4	JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	2
5	TIPO DE INVESTIGACIÓN	3
6	DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA A INVESTIGAR	3
7	INTRODUCCIÓN	4
8	MARCO TEÓRICO	5
8.1	QUÉ ES LA HIDRATACIÓN	5
8.2	DESCRIPCIÓN DE LAS CARRERAS DE 21 KILOMETROS	5
8.3	COMPOSICIÓN CORPORAL.....	6
8.4	TERMORREGULACIÓN	7
8.5	MECANISMOS DE TERMORREGULACIÓN.....	8
8.6	MECANISMOS DE TRANSFERENCIA DE CALOR	10
8.7	FACTORES QUE AFECTAN LA TEMPERATURA CORPORAL.....	12
8.8	DESHIDRATACIÓN.....	13
8.9	EL MECANISMO DE LA SED	14
8.10	VACIADO GÁSTRICO	16
8.11	IMPORTANCIA DE LA HIDRATACIÓN EN EL ANTES, DURANTE Y DESPUÉS	17
8.12	BALANCE HÍDRICO	19
8.13	HIPONATREMIA Y EJERCICIO FÍSICO.....	21
8.14	HORMONAS IMPLICADAS EN EL MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO DURANTE EL EJERCICIO	31
8.15	ELECTROLITOS.....	33
8.16	BEBIDAS DEPORTIVAS	35
8.17	EJERCICIO FÍSICO EN EL CALOR Y SUS EFECTOS SOBRE EL RENDIMIENTO Y LA SALUD.....	36
8.18	TIPOS DE ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL CALOR:.....	40
8.19	EJERCICIO FÍSICO EN EL FRÍO Y MEDIOS DE PRODUCCIÓN DE CALOR	43
8.20	ASPECTOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS A LA COMPETENCIA:	47
9	HIPOTESIS:	49
10	CONCLUSIÓN	49
11	BIBLIOGRAFÍA	58
12	ANEXOS	69

1 OBJETIVO GENERAL

Desarrollar estrategias efectivas de hidratación durante la competencia

2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Cuantificar las mejoras en el rendimiento mediante el uso de estrategias con bebidas isotónicas.

Brindar un sustento científico para la colocación de puestos de hidratación durante las competencias.

Concientizar la población a la cual apuntamos para que adquieran el hábito y estrategia de hidratación durante sus entrenamientos y competencias.

3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN:

¿Hay diferencias en el rendimiento del atleta si en una instancia se utiliza solamente agua comparado con el uso de una bebida isotónica?

¿Logran los corredores consumir líquidos mientras están corriendo?

4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Propósito de la investigación: Dentro de los tantos propósitos que le encontramos a esta tesina, consideramos oportuno destacar que la hidratación es un tema muy conocido, pero de poca profundidad conceptual dentro de lo que es nuestra carrera. Es de vital importancia que los corredores recreativos, así como los deportistas de mayor rendimiento y sus entrenadores manejen los datos aquí expuestos para potenciar el rendimiento y prevenir posibles disgustos tanto en el rendimiento como en la salud.

También nos impulsó nuestra curiosidad y ansias de crecimiento como profesional responsable del área, tanto como agentes promotores de salud en todas las áreas, así como entrenadores responsables que buscan optimizar las vías que tenemos para mejorar el rendimiento de nuestros deportistas.

5 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Esta tesina es una investigación de campo- aplicada, de campo porque se caracteriza por constituir un proceso sistemático, riguroso y racional de recolección, tratamiento, análisis y presentación de datos, basados en una estrategia de recolección directa de la realidad de las informaciones necesarias para la investigación. Este tipo de investigación nos permite llevar el conocimiento más a fondo del investigador, el cual puede manejar los datos con más seguridad. También es aplicada debido a que podemos aplicar los conocimientos con fines prácticos. Se caracteriza por su interés en la aplicación, utilización y consecuencias prácticas de los conocimientos. La investigación aplicada busca el conocer para hacer, para actuar, para construir, para modificar. Se elabora tomando como criterio el grado de abstracción del trabajo, también según el uso que se pretende dar al conocimiento.

6 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA A INVESTIGAR

Nuestra investigación pretende abordar la hidratación en carreras de medio fondo, con el fin de optimizar la forma en la cual el deportista se hidrata, mejorando su performance y que no se produzca el fenómeno de la deshidratación. Pretendemos hacerlo mediante el uso de agua en primera instancia, para posteriormente compararlo con el uso de bebida isotónica.

7 INTRODUCCIÓN

Aunque estamos de acuerdo que el área de la hidratación pertenece a las ciencias de la nutrición humana, consideramos que estos conocimientos deben estar al alcance de entrenadores, atletas y deportistas en general, ya que no todas estas personas tienen asesoramiento de un profesional de la nutrición.

Es de aquí que nos surge la idea de profundizar en el tema y vincularlo con la Educación Física, ya que ambas carreras tienen mucho en común y estrechar el vínculo entre ambas lleva a la formación de profesionales más capacitados y que podrán brindar mayores aportes a la comunidad deportiva y científica.

8 MARCO TEÓRICO

8.1 QUÉ ES LA HIDRATACIÓN

Se denomina hidratación al proceso por el cual se incorpora fluidos a un organismo, con el fin de lograr un estado de euhidratación y mantener los valores hídricos fisiológicos normales.

8.2 DESCRIPCIÓN DE LAS CARRERAS DE 21 KILOMETROS

La media maratón es una carrera que puede llegar a ser transitada por muchos, pero no por todos. El metabolismo que sustenta la práctica de esta actividad física es el aeróbico, el cual tiene una gran capacidad pero una potencia reducida. La media maratón demanda por parte de sus practicantes una preparación física previa, ya que probablemente la mayoría de la población no lograría recorrer 21k en un trote continuo sin un entrenamiento previo. En los 21 kilómetros para quien busca rendimiento se hace necesario el planteamiento de estrategias para llegar a la meta de la mejor manera posible; estrategias en la alimentación, así como la hidratación e ingestión de alimentos durante la competencia.

A continuación agregaremos el calendario de competencias en los cuales tendremos la oportunidad de aplicar nuestras estrategias de hidratación:

Fechas de carreras:

24/5 21k de Punta del Este

7/6 21k Sierra de las Animas

23/8 21k Half Maratón Montecideo

6/9 21 y 42k Maratón Internacional de Punta del Este

27/9 Sierra de las Ánimas

18/10 21k de Nike

Como se puede observar la mayoría de las carreras son en la calle en zonas urbanas y contemplan repechos y bajadas dentro del recorrido.

En cuanto a la concurrencia de personas podemos decir que cuentan con un gran marco de público y competidores, encontrando como rango de competidores entre 200 y 1500 personas dependiendo de la importancia y prestigio de la competencia, y del número de competidores preestablecidos por los organizadores.

8.3 COMPOSICIÓN CORPORAL

Bajo condiciones normales de reposo, nuestro contenido de agua corporal es relativamente constante. Nuestra ingesta de agua iguala nuestras pérdidas. Alrededor del 60 de nuestra ingesta diaria de agua se obtiene de los fluidos que bebemos y el 30% de los alimentos consumidos [Willmore & Costill]. El restante 10 es producido en nuestras células durante el metabolismo.

El agua corporal total es el principal constituyente químico del cuerpo humano. Para un adulto joven promedio, el agua corporal total representa el 50 a 70% del peso corporal [Altman 1961]. La variabilidad en el agua corporal total se debe principalmente a diferencias en la composición corporal. La masa libre de grasa es de aproximadamente de 73% de agua y la masa grasa corporal es 10% agua. Las diferencias en el agua corporal total con frecuencias atribuidas a la edad, sexo y aptitud aeróbica son explicadas fundamentalmente por la composición corporal [Sawka, Cheuvront & Carter 2005].

El agua corporal total se distribuye en compartimientos hídricos intra y extracelulares los cuales contienen aproximadamente el 65 y 35% del agua corporal total, respectivamente [Sawka, Cheuvront & Carter 2005]. El compartimiento hídrico extracelular a la vez se divide en los compartimientos intersticial y plasmático. Un hombre promedio de 70kg de peso corporal tiene aproximadamente 42L (litros) de agua corporal total, por lo que el compartimiento intracelular contiene 28L de agua y el compartimiento extracelular contiene 14L de agua, con 3.2L en el plasma y 10.8L en el espacio intersticial. Estos no son

volúmenes estáticos pero representan los efectos netos del cambio dinámico [Guilton 1975]. Aproximadamente del 5 al 10% del agua corporal total se cambia diariamente, a través de las vías obligatorias de pérdida de fluido [Sawka, Cheuvront & Carter 2005].

Las pérdidas de agua por la respiración están influenciadas por las condiciones del aire inspirado (temperatura y humedad) y por la ventilación pulmonar [Sawka, Cheuvront & Carter 2005]. El agua metabólica es formada por la oxidación de sustratos y es compensada por las pérdidas respiratorias. La producción de orina generalmente se aproxima a los 1 a 2L por día, pero puede incrementarse en un orden de magnitud cuando se consumen grandes volúmenes de fluido. Esta gran capacidad de variación de la producción de orina representa la vía principal para la regulación del balance neto de agua corporal en un amplio rango de ingesta y pérdida de fluido por otras vías [Food and Nutrition Board 2004].

Las pérdidas por sudoración varían ampliamente y dependen del nivel de actividad física y de las condiciones ambientales [Shapiro et al 1982]. El balance neto de agua corporal total (pérdida = ganancia) es regulado diariamente como resultado de impulso de sed y hambre, en conjunto con el consumo ad libitum de alimentos y fluidos [Food and Nutrition Board 2004]. Este balance neto se lleva a cabo a través de un intrincado interjuego entre las respuestas neuroendocrinas y renales al volumen y tonicidad del agua corporal [Andreoli et al 2000].

8.4 TERMORREGULACIÓN

Proceso por el cual el centro termorregulador, localizado en el hipotálamo, reajusta la temperatura corporal en respuesta a pequeñas desviaciones del punto establecido. La temperatura corporal normal de una persona adulta ronda los 37°C, pudiendo sufrir desviaciones de más menos 1°C dentro de un rango normal dependiendo de la persona.

8.5 MECANISMOS DE TERMORREGULACIÓN

Los mecanismos de control de la temperatura interna del cuerpo están más desarrollados para la lucha contra el calor que contra el frío, por lo que el hombre es más bien “tropical” [Pandolf 1993]. Los humanos son criaturas homeotermicas y regulan su temperatura corporal dentro de un estrecho rango, la zona de temperatura compatible con la vida es de 34°C (temperatura que ralentiza el metabolismo y provoca alteraciones en el ritmo cardíaco) hasta 45°C (temperatura por encima de la cual la estructura proteica de las enzimas se destruyen), [Cheung et al. 2000, Billat, 2002]. Cuando el calor es generado por el incremento en la actividad metabólica, los humanos son exitosos en mantener el estado termal estable por la activación de los mecanismos de pérdida de calor para disipar el exceso del mismo. Sin embargo, un ambiente caluroso y/o húmedo impone un estrés mayor sobre la habilidad del cuerpo para mantener la estabilidad fisiológica, debido al descenso en los gradientes termal y de presión de vapor de agua entre el cuerpo y el ambiente, por ende desmejorando el intercambio de calor [Chung, Mcllellan & Tenaglia, 2000].

Los humanos son homeotérmicos lo cual quiere decir que la temperatura de los tejidos profundos del cuerpo (central) permanece casi exactamente constante [Chung, Mcllellan & Tenaglia, 2000; Guyton & hall, 1996; Willmore & Costill, 1999]. De hecho una persona desnuda puede exponerse a temperaturas tan bajas como 12°C y tan altas como 60°C con aire seco, y mantener todavía una temperatura corporal interna casi constante, la temperatura de la piel al contrario que la temperatura central, aumenta y disminuye con la temperatura exterior. Esta es la temperatura que es importante cuando nos referimos a la capacidad de la piel de perder calor al exterior. En el hipotálamo y en la región preóptica adyacente, las células nerviosas que por calentamiento y enfriamiento local pueden producir las mismas reacciones que ocurren ante la exposición al frío y al calor [Hammel 1965; Hardy 1967]. Estas células pertenecen al centro regulador de la temperatura, que está conectado vías circuitos nerviosos con receptores en la piel, el sistema nervioso central y posiblemente en algún otro lugar del cuerpo, como las venas profundas de las piernas, el abdomen y la médula espinal [Hensel, 1974]. Estos receptores están formados por una red de terminaciones nerviosas finas que son

activadas especialmente por el estímulo del calor o del frío [Hensel 1981].

Estos sensores, llamados termorreceptores, detectan los cambios en la temperatura corporal y transmiten esta información al termostato de nuestro cuerpo, el hipotálamo [Willmore & Costill 1999]. Son en especial sensibles a los cambios rápidos de temperatura y altamente susceptibles de adaptaciones. Los receptores registran no solo los cambios de temperatura sino también niveles de temperatura, particularmente si la temperatura de la piel está por debajo de los 32°C, en el caso de los receptores al frío, y por encima de los 37°C, en el caso de los receptores de calor [Kenshalo, Nafe & Brooks, 1961]. Los cambios en la temperatura corporal son detectados por dos grupos de termorreceptores; los receptores centrales y los receptores periféricos. Los receptores centrales se hayan localizados en el hipotálamo y controlan la temperatura de la sangre cuando circula a través del cerebro [Willmore & Costill 1999]. Los receptores periféricos, localizados en la piel, controlan la temperatura a nuestro alrededor. Facilitan información al hipotálamo y también a la corteza cerebral, permitiendo que percibamos constantemente la temperatura, de forma que podamos controlar nuestra exposición al calor o al frío.

Cuando la producción de calor en el cuerpo es mayor que su pérdida, el calor se acumula en él y su temperatura aumenta. Por el contrario, cuando la pérdida de calor es mayor, tanto el calor corporal como la temperatura corporal disminuyen. Una gran parte de la energía que genera nuestro cuerpo se degrada a calor, de hecho del 100% de la energía gastada, el 25% se gasta en forma de energía mecánica, pero el 75% se gasta en forma de calor, lo que contribuye a aumentar la temperatura interna [Billat, 2002; Costill & Willmore, 1999]. Es decir, todos los tejidos metabólicamente activos producen calor que puede utilizarse para mantener la temperatura interna, pero si la producción de calor corporal supera la pérdida, nuestra temperatura interna se eleva.

8.6 MECANISMOS DE TRANSFERENCIA DE CALOR

El intercambio del calor corporal con el medio ambiente se basa en el pasaje de las partes profundas del cuerpo, y luego es transportado hacia la sangre y culmina en la piel; una vez que el calor se acerca a la piel, puede ser transferido por cualquiera de los cuatro mecanismos siguientes:

Radiación:

Los intercambios térmicos se realizan por radiación infrarroja. Se basan en la transferencia de calor de la superficie de un objeto a otro, sin ningún contacto físico entre ambos cuerpos [Billat 2002]. En reposo, este es el método principal de descarga de exceso de calor corporal [Willmore & Costill 1999]. A temperatura ambiente normal (entre 21 y 25°C) el cuerpo desnudo pierde alrededor del 60% de su exceso de calor por radiación [Willmore & Costill 1999]. La pérdida de calor por radiación solo puede realizarse si el entorno es más frío que nuestro propio cuerpo [Billat 2002]).

Conducción:

La conducción del calor supone la transferencia del mismo desde un material a otro a través del contacto molecular directo [Willmore & Costill 1999]. Por ejemplo, calor generado en las partes profundas del cuerpo puede ser conducido a través de los tejidos adyacentes hasta que llega a la superficie corporal. Puede ser conducido hasta nuestra ropa o hasta el aire que está en contacto directo con nuestra piel. A la inversa, si el aire circulante está más caliente que nuestra piel, el calor del aire será conducido hasta nuestra piel calentándola.

Convección:

Supone la transferencia de calor desde un lugar a otro por el movimiento de un gas o de un líquido a través de la superficie calentada, es decir es una forma conductiva de intercambio de calor (y de materia) pero entre los cuerpos que intercambian se haya el aire y el agua [Cuadrado, Billat, 2002; Willmore & Costill].

Aunque no siempre somos conscientes de ellos, el aire que nos rodea está en constante movimiento. Cuando circula a nuestro alrededor, pasando sobre nuestra piel barre moléculas de aire que se han calentado por contacto con la piel. Cuanto mayor es el movimiento del aire (o líquido), mayor es el ritmo de eliminación de calor por convección [Cuadrado, Willmore & Costill, 1999]. Los intercambios convectivos, son tanto más importantes cuanto mayor es el gradiente (la diferencia) de temperatura entre el cuerpo y el aire o el agua [Cuadrado, Billat, 2002]. Un nadador que nada rápido o un ciclista que pedalea rápido producen una cantidad importante de calor endógeno (producido por el organismo), debido a su metabolismo energético; sin embargo como compensación pueden tener intercambios convectivos superiores a quienes se desplazan lentamente. En el agua los intercambios convectivos son 25 veces mayores, a la misma temperatura del aire [Cuadrado, Billat, 2002].

Evaporación:

Es el camino más importante para la disipación del calor durante el ejercicio. Representa aproximadamente el 80% de la pérdida total del calor, cuando estamos físicamente activos, pero solo aproximadamente el 20% cuando estamos en reposo [Cuadrado, Billat, 2002; Willmore & Costill, 1999]. La evaporación se basa en el principio de que cada gramo de sudor o de agua sobre la piel permite disipar 580 calorías [Billat 2002]. Un litro de sudor evaporado permite eliminar 580 k cal, cosa que no está mal pero cuyo corolario es el riesgo de la deshidratación. La evaporación depende del gradiente de presión de agua entre el cuerpo y el aire. Es decir para que funcione este mecanismo dependemos estrictamente del sudor, lo que implica que la glándula sudorípara segregue sudor y además lo ideal es que el sudor se evapore, por lo cual cuando el ambiente está a 40%-45% de humedad estamos bien ya que nosotros emitimos sudor al 100% de humedad.

El verdadero mecanismo de eliminación del calor debe cumplir con las dos cosas (sudar y evaporar), si uno está sudando y el sudor no se evapora se

dificulta la producción de sudor. Ahora bien por ello es más peligroso caluroso y húmedo, ya que con calor y con el 90% de humedad se dificulta la evaporación del sudor, entonces los días de mucha humedad hay que generar mediante el agua, mediante toallas y mediante remera absorbente la mayor cantidad de absorción de sudor (es como realizar una evaporación mecánica). Por lo tanto, la evaporación del sudor sobre la piel dependerá de 3 factores [Billat, 2002]: (A) de la temperatura y de la humedad relativa; (B) de las corrientes despectivas que rodean al cuerpo, y (C) de la superficie de la piel expuesta al ambiente.

8.7 FACTORES QUE AFECTAN LA TEMPERATURA CORPORAL

Según Wilmore & Costill (1999) las variaciones en la temperatura corporal pueden ser contrarrestadas por las acciones de cuatro factores:

- Las glándulas del sudor: cuando la piel o la sangre se calientan el hipotálamo envía impulsos a las glándulas sudoríparas, ordenándoles que segreguen activamente sudor que humecte la piel.
- Músculos lisos alrededor de las arteriolas: el hipotálamo envía señales a los músculos lisos de la pared de las arteriolas que abastecen la piel, haciendo que se dilaten. La sangre lleva calor desde las partes más profundas del cuerpo hasta la piel, donde el calor se disipa mediante conducción, convección, radiación o evaporación
- Músculos esqueléticos: los músculos esqueléticos son puestos en acción cuando necesitamos generar más calor corporal. En un ambiente frío los termorreceptores de la piel envían señales al hipotálamo el cual activa los centros cerebrales que controlan el tono muscular, produciendo temblor muscular.
- Glándulas endocrinas: los efectos de varias hormonas hacen que nuestras células incrementen sus ritmos metabólicos. Eso afecta al equilibrio del calor puesto que el metabolismo ha aumentado incrementa la producción de calor. El enfriamiento del cuerpo estimula la liberación de tiroxina que

puede elevar el ritmo metabólico de todo el cuerpo en más de 100%.

8.8 DESHIDRATACIÓN

Es el proceso por el cual disminuye la proporción de agua en nuestro organismo. Incluso cambios mínimos en el contenido de agua del cuerpo pueden perjudicar la capacidad de resistencia. Sin una adecuada reposición de fluidos la tolerancia al ejercicio de un sujeto muestra una profunda reducción durante las actividades de larga duración debido a la pérdida de agua por el sudor; y esto lo hemos podido observar en nuestras investigaciones de campo al comparar la performance de un sujeto en media maratón con el consumo de agua a gusto y por el consumo de agua suministrado por nosotros.

Diversos estudios han demostrado que las personas deshidratadas no toleran los ejercicios prolongados ni el estrés por el calor. Los corredores de fondo, por ejemplo, se ven forzados a ralentizar su ritmo en aproximadamente el 2% por cada 1% de pérdida de peso corporal por deshidratación.

El impacto de la deshidratación sobre los sistemas cardiovascular y termorregulador es muy predecible. La pérdida de fluido reduce el volumen de plasma. Esto reduce la tensión arterial que, a su vez, disminuye el flujo sanguíneo hacia los músculos y la piel. En un esfuerzo por superar esto, la frecuencia cardíaca aumenta. Dado que hay menos sangre que alcance la piel, la disipación del calor se ve dificultada y el cuerpo retiene más calor. Por lo tanto cuando una persona se deshidrata más del 2% de su peso corporal, tanto la frecuencia cardíaca como la temperatura del cuerpo se elevan durante el ejercicio. Si la pérdida llega al 4% o al 5% del peso corporal, la capacidad para realizar esfuerzos aeróbicos prolongados se reduce entre un 20% y un 30% [Willmore & Costill, 1999].

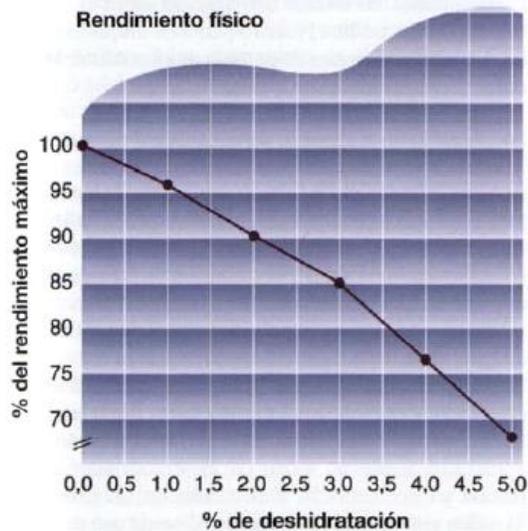


Figura 14.7 Declive en el rendimiento del ejercicio de resistencia con la deshidratación (en forma de porcentaje de peso corporal). De B. Saltin y D.L. Costill, 1988, "Fluid and electrolyte balance during prolonged exercise". En E.S. Horton y R.L. Terjung (eds.) *Exercise, nutrition and energy metabolism* (Nueva York: Macmillan), 150-158. Copyright 1988 de The McGraw-Hill Companies. Adaptado con autorización de McGraw-Hill Inc.

[Wilmore, Jack H. & Costill, David L. - Fisiología del esfuerzo y del deporte (5ed)]

8.9 EL MECANISMO DE LA SED

En los adultos, aproximadamente el 70% del peso corporal libre de grasa es agua [Astrand & Rodahl, 1996], de modo que hay una reserva sustancial para cubrir las pérdidas de agua por periodos de tiempo limitados. El hipotálamo y las regiones preópticas adyacentes juegan un papel esencial en los mecanismos de la sed [Stevenson, 1965; Anderson, 1967]. Hay ciertos tipos de osmorreceptores que reaccionan al aumentar la osmolaridad del fluido intercelular. Cualquier cambio en el medio ambiente interno que lleve a la hipohidratación (deshidratación) producirá sed.

Aumento de la Sed	Disminución de la Sed
↑Osmolalidad	↓Osmolalidad
↓Volumen Sanguíneo	↑Volumen Sanguíneo
↓Presión Sanguínea	↑Presión Sanguínea
↑Angiostesina II	↓Angiostesina II
Sequedad de la Boca	Distensión Gástrica

Esta tabla resume algunos de los estímulos de la sed que se conocen. Uno de los más importantes es el incremento de la osmolaridad del líquido extracelular, que causa deshidratación intracelular en el centro de la sed, estimulando así la sensación de sed [Guyton & Hall, 1996b]. Un segundo efecto del aumento de la osmolaridad de los fluidos corporales es la secreción aumentada de la hormona antidiurética (ADH), por la neurohipofisis, un efecto que es mediado por el mismo centro [Verney, 1947]. Los descensos de la presión arterial y del líquido extracelular también estimulan la sed a través de una vía dependiente de aquella que se estimula por el aumento de la osmolaridad plasmática. También la pérdida de volumen sanguíneo por hemorragia estimula la sed incluso aunque no haya cambios en la osmolaridad plasmática [Guyton, 1996b].

La saciedad es en gran medida una cuestión de comportamiento. [Stevenson 1965] señala que una persona espera hasta el momento de la ingesta de alimentos para reemplazar el déficit de agua. La sensación de sequedad bucofaríngea puede generar la urgencia para beber, pero este reflejo no es esencial para el mantenimiento de una ingesta normal de agua [Astrand & Rodahl, 1996; Guyton & Hall, 1996] Cuando uno bebe, hay un alivio temporal de la sed, casi inmediatamente después de beber agua, incluso antes de que este se haya absorbido por el tubo digestivo y aun no haya tenido efecto sobre la osmolaridad del líquido intercelular [Astrand & Rodahl, 1996; Guyton & Hall, 1996]. Asimismo la distensión gastrointestinal puede mitigar parcialmente la sed [Astrand & Rodahl, 1996; Guyton & Hall, 1996]. Sin embargo, el alivio de las sensaciones de sed causadas por mecanismos gastrointestinales o faríngeas es de corta duración; el deseo de beber se satisface por completo cuando la osmolaridad plasmática, el volumen sanguíneo, o ambos, se normalizan [Guyton & Hall, 1996].

8.10 VACIADO GÁSTRICO

El balance hídrico durante el ejercicio no siempre es posible debido a que las máximas tasas de sudoración exceden las tasas máximas de vaciado gástrico, lo cual a su vez limitan la absorción del fluido (ACSM/DC/ADA, 2000). Sin embargo, en la mayoría de los casos la tasa de ingesta de fluidos durante el ejercicio puede hacerse en pequeñas cantidades que pueden ser vaciadas del estómago y ser absorbidas en el intestino. Por ejemplo, los deportistas a menudo consumen menos de 500ml por hora durante una competencia, a la vez que son posibles tasas de vaciado gástrico mayores a 1 litro por hora (ACSM, 1996). El vaciado gástrico es maximizado cuando la cantidad de fluido en el estómago es alta. Esto se reduce con los fluidos hipertónicos o cuando la concentración de carbohidratos es mayor o igual al 8%. Sin embargo, aquellos fluidos que contengan del 4% al 8% de carbohidratos pueden ser vaciados con tasas de 1 litro por hora cuando el volumen gástrico es mantenido a/o por encima de los 600ml (ACSM, 1996; CASA et al., 2000).

La velocidad de vaciamiento gástrico está regulada por señales procedentes tanto del estómago como del duodeno, sin embargo es este último el que proporciona las señales más potentes para el control de vaciado gástrico.

Efecto de la hormona gastrina. La gastrina tiene efectos estimulantes ligeros o moderados de las funciones motoras del cuerpo gástrico. Además parece estimular la actividad de la bomba pilórica, por lo que es probable que contribuya, al menos en cierta medida, a facilitar el vaciado gástrico. (ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE, VOLUMEN XXII, 2005).

Hay que señalar que la hipo hidratación reduce la tasa de vaciado gástrico de los fluidos ingeridos durante el ejercicio en el calor (Owen et al., 1986; Neuffer et al; 1989), por ejemplo Neuffer et al. (1989), hallaron una reducción de 20%-25% en la tasa de vaciado gástrico cuando sus sujetos estaban hipo hidratados (5% del peso corporal) que estuvo relacionada con el incremento en la temperatura central. Y por lo tanto, comenzar la ingesta de fluidos durante las etapas tempranas del ejercicio en el calor es importante no solo para minimizar la

hipohidratación sino también para maximizar la biodisponibilidad de los fluidos ingeridos.

8.11 IMPORTANCIA DE LA HIDRATACIÓN EN EL ANTES, DURANTE Y DESPUÉS

Hidratación antes del ejercicio:

Los atletas deberían estar bien hidratados cuando comienzan el ejercicio. Además de beber cantidades generosas de fluidos en las 24 hrs previas a la sesión de ejercicios, el ACSM y NATA recomiendan beber de 400mL a 600mL de fluidos dos a tres horas antes del ejercicio [ACSM, 1996: Casa et al., 2000]. Dicha práctica debería optimizar el estatus de hidratación permitiendo suficiente tiempo para que cualquier exceso de fluido sea excretado como orina antes del comienzo del ejercicio.

La hidratación pre competencia o pre entrenamiento no suele ser muy tenida en cuenta por los practicantes de las más diversas actividades físicas y es algo que los educadores físicos la mayoría de las veces dejamos pasar por alto.

Hidratación durante el ejercicio:

La euhidratación (y el asociado mantenimiento de las funciones fisiológicas y del rendimiento) puede mantenerse durante el ejercicio solo si la tasa de ingesta de fluidos y la absorción iguala a la tasa de pérdida de fluidos a través de la sudoración (y, en eventos de larga duración, la excreción de orina). El balance hídrico durante el ejercicio no siempre es posible debido a que las máximas tasas de sudoración exceden las tasas máximas de vaciado gástrico, lo cual a su vez limita la absorción de fluidos [ACSM/DC/ADA, 2000].

Los atletas deberán intentar beber suficiente fluido, como para mantener el balance hídrico, ya que incluso una deshidratación parcial puede comprometer el rendimiento. El comienzo de la fatiga durante ejercicios submáximos prolongados de alta intensidad está asociada con: (a) la reducción, y hasta la depleción, de glucógeno muscular [Bergstrom et al., 1967]. (b) reducción de la concentración de

glucosa en sangre [Coyle et al., 1986] (c) deshidratación [Sawka & Pandolf, 1990]. La ingesta de fluidos con carbohidratos y electrolitos durante el ejercicio prolongado puede evitar la deshidratación y atenuar los efectos de la pérdida de fluidos sobre la función cardiovascular y el rendimiento durante el ejercicio [Montain y Coyle, 1992], y retrasar el comienzo de la fatiga [Coyle et al., 1993; Coggan & Coyle, 1989].

La mejora en la capacidad de resistencia puede ser una consecuencia de un efecto ahorrador de glucógeno [Tzintzas et al; 1996]. Si no se puede mantener el balance hídrico, se debería ingerir la máxima cantidad de líquido que pueda ser tolerado [ACSM/DC/ADA, 2000]. La hidratación óptima puede ser facilitada consumiendo entre 150 a 350ml de fluidos a intervalos de 15 a 20 minutos, comenzando cuando comienza el ejercicio [ACSM, 1996]. Las bebidas que contienen carbohidratos en concentraciones de 4 a 8% son recomendadas para eventos de ejercicios intensos, que duran más de una hora [ACSM, 1996]. Estas bebidas también son adecuadas para la hidratación en eventos que duren menos de una hora, aunque el agua común es apropiada para estas condiciones. Varios estudios han reportado que la ingesta de soluciones a base de carbohidratos y electrolitos durante ejercicios prolongados puede retrasar el agotamiento. En estudios de campo, Kirkendall et al. (1998) y Leatt & Jacobs (1989) reportaron que los efectos beneficiosos de la ingesta de CHO y electrolitos sobre el rendimiento durante el ejercicio se producen por medio de un efecto ahorrador del glucógeno muscular.

Parece no haber necesidad fisiológica de reemplazar electrolitos durante una única sesión de ejercicios de duración moderada (menos de 3 a 4 horas), particularmente si el sodio estuvo presente en la comida previa. Sin embargo, la inclusión de sodio en cantidades de 0.5 a 0.7 g/L es recomendada durante la realización de ejercicios de duración mayor a una hora. La inclusión de sodio además puede ayudar a prevenir la hiponatremia en personas susceptibles [ACSM, 1996; Vrigens & Rehrer, 1999].

Una de las cosas que tuvimos la posibilidad de apreciar es que no todos logran beber agua en la misma cantidad ni al mismo ritmo aunque sus pérdidas de

sudor por hora sean idénticas. En nuestra primera experiencia el corredor que tenía más dificultad para beber agua tenía 10 años más de edad, dato que debe ser tenido en cuenta; y la otra curiosidad es que el corredor que más dificultad tenía para beber agua tuvo que parar en medio de la competencia para orinar.

Rehidratación post ejercicio:

Se debería consumir el 150% del peso perdido durante una sesión de ejercicio para cubrir las pérdidas por sudoración más la producción de orina [Shirreffs et al., 1996]. La inclusión de sodio en o con fluidos consumidos pos ejercicio reduce la diuresis que se produce cuando se consume agua común. El sodio ayuda al proceso de rehidratación manteniendo la osmolaridad del plasma y por lo tanto el deseo de beber. Debido a que la mayoría de las bebidas deportivas no contienen suficiente sodio como para optimizar el reemplazo de fluidos pos ejercicio, los atletas pueden rehidratarse consumiendo conjuntamente una comida que contenga sodio [Maughan, Leiper & Shirreffs, 1996].

Pudimos apreciar que suministrándoles agua de forma controlada durante la competencia, las pérdidas de peso al terminar la carrera fueron mínimas; no superando los 500g en ninguno de los casos.

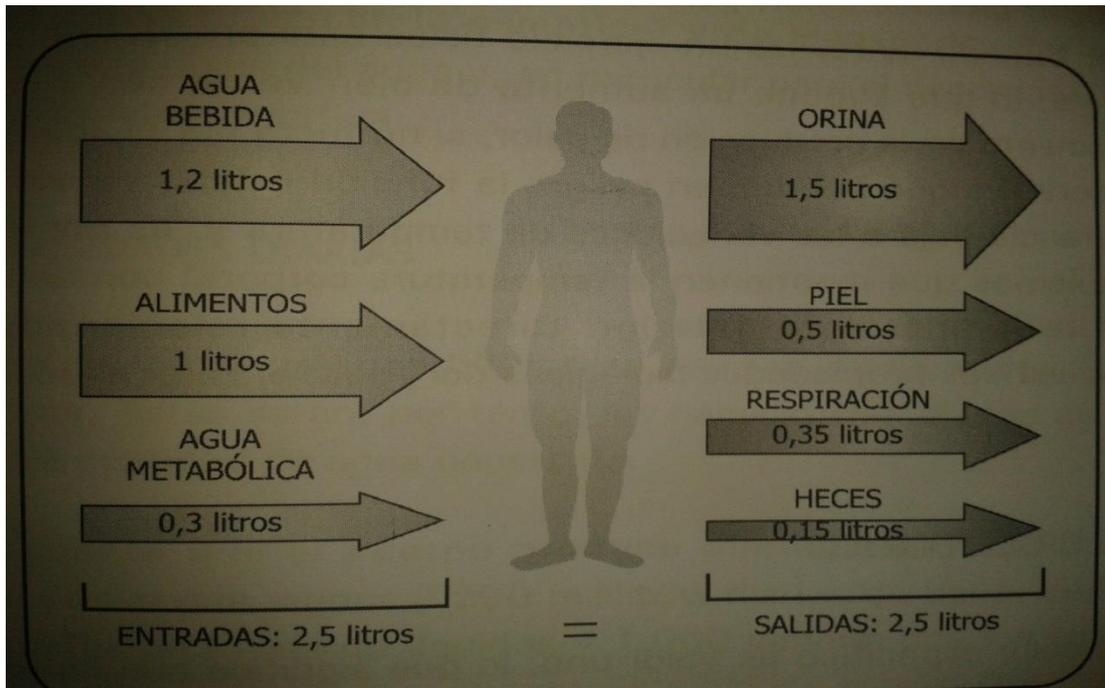
8.12 BALANCE HÍDRICO

En el ser humano el agua constituye cerca de las dos terceras partes de su peso, siendo cuantitativamente el componente más importante. Un hombre adulto tiene aproximadamente un 60% y una mujer una cantidad próxima al 50%, porcentajes que oscilan según el contenido de grasa corporal (si hay mayor cantidad grasa menor es la cantidad de agua presente), también disminuye con la edad en ambos sexos por la misma razón de la masa grasa. Del total de agua presente, el 60% se encuentra en el interior celular y el 40% restante es el agua extracelular, intersticial y plasmática. éste total de agua en el organismo lo determina el equilibrio entre el ingreso de agua al cuerpo, que se puede dar por bebidas, alimentos (las frutas y verduras tienen mayor contenido hídrico) y la producción de agua metabólica (se produce en las células como consecuencia de

las distintas reacciones de oxidación de los sustratos energéticos, se produce aprox.300 mililitros por día, representando alrededor del 10-13% de los requerimientos diarios de agua de una persona sedentaria), las cuales suponen un total de 2.5 L, y la pérdida de agua que son debido a la orina(en condiciones normales el volumen de orina excretada por los riñones varía entre 1.000 y 1.500mL por día), respiración (como vapor de agua en el aire espirado = 250 a 300mL por día, siendo en personas activas mayor = 2 a 5mL de agua en el tracto respiratorio por cada min de ejercicio intenso), sudoración (en condiciones normales se secretan entre 500 y 700mL de sudor por día, mientras que en ejercicios prolongados y realizados en ambientes calurosos se pueden producir entre 8 y 12 litros), las heces(el 70% es agua por lo que diariamente se pierden entre 100 y 200mL de agua), también suponen un total de 2.5L. Con esto vemos que la cantidad total de agua en el organismo se mantiene más o menos constante ya que las entradas son iguales a las salidas. Por lo tanto si se produce un desequilibrio entre la entrada y salida generaría que el cuerpo se deshidrate.

Es fundamental mantener el balance hídrico debido a la importancia del agua para el funcionamiento de los distintos sistemas biológicos, por lo que alguna alteración de ese equilibrio puede tener efectos perjudiciales para el organismo y dar lugar a situaciones de riesgo en el deportista.

El balance neto de agua corporal (pérdida = ganancia) es regulado diariamente como resultado de los impulsos de sed y hambre, en conjunto con el consumo ad libitum de alimentos y fluidos [Food & Nutrition Board, 2004]. Este balance neto se lleva a cabo a través de un intrincado interjuego entre las respuestas neuroendocrinas y renales al volumen y tonicidad del agua corporal [Andreoli et al., 2000] así como también mediante factores no reguladores y socio comportamentales



8.13 HIPONATREMIA Y EJERCICIO FÍSICO

¿QUÉ ES LA HIPONATREMIA?

La hiponatremia es un desorden en el balance líquido-electrolítico que resulta en una concentración excepcionalmente baja de sodio en plasma (<135 mmol/litro; normal = 136-142 mmol/litro). Una disminución sostenida en la concentración de sodio plasmático trastorna el balance osmótico a través de la barrera hematoencefálica, resultando en un rápido flujo de agua hacia dentro del cerebro. Esto causa inflamación del cerebro y una cascada de respuestas neurológicas severas que van incrementándose (confusión, convulsiones, coma) que pueden culminar en muerte por la ruptura del tallo cerebral.

Cuanto más rápido y más bajo caiga el sodio plasmático, tanto mayor será el riesgo de consecuencias que amenacen la vida. Una disminución de la concentración de sodio en plasma de 125-135 mmol/litro generalmente resulta, ya sea en síntomas poco notorios, o en disturbios gastrointestinales relativamente modestos como inflamación o náusea moderada. Por debajo de 125 mmol/litro, los síntomas llegan a ser más severos e incluyen marcado dolor de cabeza, vómito,

respiración dificultosa, hinchazón de manos y pies, insomnio, fatiga inusual, confusión y desorientación (Adrogué & Madias, 2000). Cuando la concentración de sodio en plasma cae por debajo de 120 mmol/litro, llegan a ser más probables las convulsiones, el colapso respiratorio, el coma, el daño cerebral permanente y la muerte. Sin embargo, algunos atletas han sobrevivido a una hiponatremia de <115 mmol/litro (Backer et al., 1993), mientras que otros han muerto con niveles mayores a 120 mmol/litro (Gardner, 2002a).

TIPOS DE HIPONATREMIA

La hiponatremia que ocurre en atletas se caracteriza más frecuentemente por hipo-osmolaridad (hipotonicidad) del plasma. Esta condición es conocida como *hiponatremia hipotónica* o *por dilución*, es decir, más agua de la normal para la cantidad de sustancias disueltas en el plasma. La hiponatremia también puede ocurrir con una osmolaridad del plasma normal e incluso alta.

La hiponatremia isotónica (relación normal entre el agua y las sustancias disueltas) es rara, pero puede resultar de la retención de líquidos isotónicos libres de sodio en el compartimiento de líquido extracelular, evento que es relevante en algunos procedimientos hospitalarios (p.ej. infusiones de manitol isotónico) pero no en los deportes.

La hiponatremia hipertónica (menos agua de la normal para la cantidad de sustancia disuelta en plasma) puede ocurrir con una hiperglicemia severa o con una carga de glicerol (Freund et al., 1995) cuando la retención de agua en el espacio vascular es suficiente para reducir temporalmente la concentración de sodio en la sangre.

POBLACION EN RIESGO DE HIPONATREMIA

En general, los atletas que beben demasiado antes de y durante el ejercicio prolongado en climas calurosos y húmedos, están en riesgo de desarrollar hiponatremia. Aunque los atletas más grandes no están inmunes a la hiponatremia, los atletas pequeños, lentos, que sudan mucho, que excretan sudor

salado, y están demasiado entusiasmados con sus hábitos de hidratación están teóricamente en un mayor riesgo. Un cuerpo pequeño significa que se requiere menos líquido para diluir el líquido extracelular (LEC). Los corredores, triatletas y ciclistas más lentos tienen más tiempo y mayores oportunidades para beber excesivamente.

Las grandes pérdidas de sudor y/o el sudor salado aceleran las pérdidas de sodio. Los atletas que están muy pendientes de su hidratación pueden acelerar la dilución del LEC, especialmente cuando dependen del agua como su principal líquido. Los atletas que ya empiezan hiponatémicos por el consumo excesivo de líquido en los días u horas antes de la carrera están en un particular riesgo de una hiponatremia más severa durante la carrera porque se requiere menos fluido para bajar el sodio plasmático a niveles peligrosos.

CAUSAS DE LA HIPONATREMIA EN ATLETAS

Las posibles causas de la hiponatremia relacionada con el ejercicio son muchas y muy variadas. Una hipótesis es el Síndrome de Respuesta Inadecuada de la Hormona Antidiurética (SIADH por sus siglas en inglés). Cuando esto ocurre, hay una producción de orina reducida y una mayor retención de los líquidos ingeridos en la presencia de una sobrecarga de líquidos. Una segunda hipótesis es el aislamiento de agua en el tracto digestivo (resultando en una dilución después de la carrera cuando el agua es absorbida).

Otra hipótesis es el abuso de drogas anti-inflamatorias no esteroideas (NSAIDs por sus siglas en inglés), las cuales pueden alterar la función del riñón y disminuir la producción de orina. Finalmente, la hiponatremia puede ser causada por pérdidas de sodio en el sudor excepcionalmente altas. En estas situaciones, el común denominador es frecuentemente (aunque no siempre) el consumo excesivo de líquido. Sin embargo, aún en la ausencia de otras provocaciones, el consumo excesivo de líquido aislado puede resultar en hiponatremia, como ha ocurrido en personas que han ingerido grandes volúmenes de líquido (es decir, 3 litros –más de 3 cuartos de galón- de agua en una hora) tratando de producir una orina diluida

para escapar de la detección de drogas prohibidas durante una prueba de drogas (Zehlinger et al., 1996; Gardner, 2002b).

En los términos más simples, la hiponatremia resulta de alguna combinación de la retención anormal de agua y/o de la pérdida anormal de sodio. La retención de agua puede ocurrir por la retención excesiva de agua por los riñones o por beber demasiada agua. En atletas, las pérdidas de sodio en el sudor empeoran el problema.

¿DEMASIADO DE ALGO, ES BUENO?

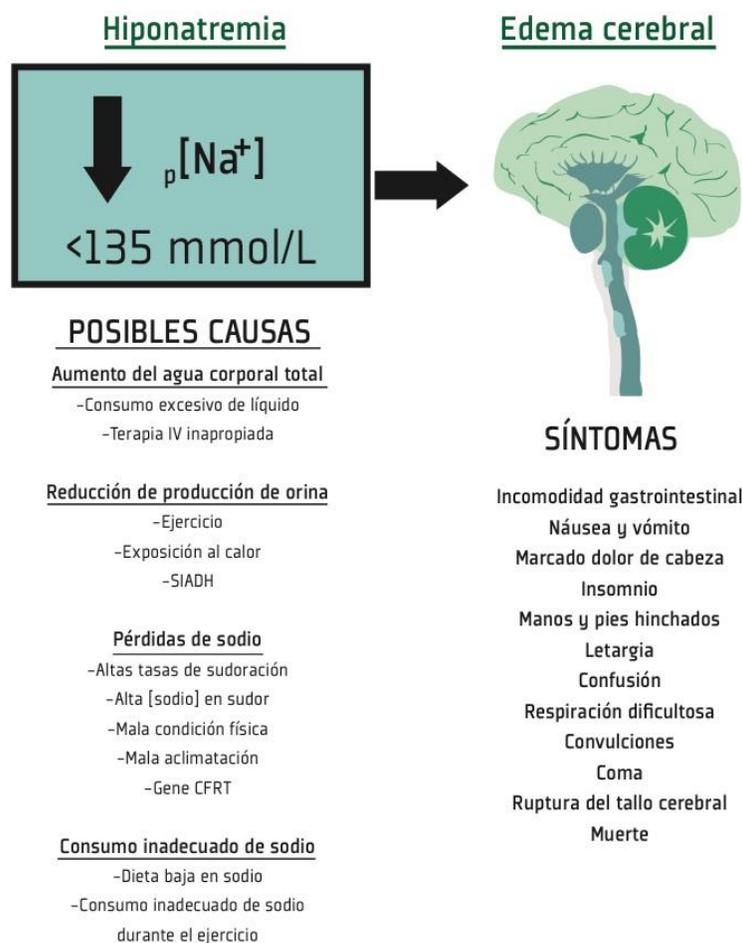
Aunque es posible que la hiponatremia en atletas pueda resultar por el SIADH, el sobreuso de NSAIDs, o cambios inusuales de electrolitos, el argumento más probable es la combinación del consumo excesivo de líquido y la pérdida de sal que reducen la concentración de sodio plasmático. En atletas sanos en una carrera, la producción de orina normalmente disminuye y la pérdida de sodio (por medio del sudor) aumenta, preparando el escenario para la hiponatremia si se ingiere o se retiene demasiado líquido.

Bajo estas circunstancias, el consumo excesivo de líquido disminuirá inevitablemente la concentración de sodio plasmático. Sin embargo, bajo muchas condiciones, deben ingerirse volúmenes excepcionalmente grandes de fluido para ocasionar hiponatremia, lo cual es un riesgo para aquellos individuos que erróneamente asumen que el consumo excesivo de líquido no es peligroso. Por ejemplo, los nueve casos de hiponatremia entre los reclutas de la Infantería de Marina de Estados Unidos que ocurrieron en un solo día en el verano de 1995, fueron el resultado de que cada soldado bebió de 9.5 a 21 litros (10 a 22 cuartos) de agua durante unas pocas horas (Gardner, 2002a). Sus concentraciones de sodio plasmático oscilaron entre 114-133 mmol/litro. Afortunadamente, todos sobrevivieron después del tratamiento de emergencia.

En otro ejemplo, Davis et al. (2001) registraron 26 casos de hiponatremia sintomática en los Maratones de San Diego de 1998 y 1999. El tiempo promedio final de los 26 corredores fue de 5 horas, 38 minutos (rango=4:00 a 6:34), y muchos individuos admitieron beber tanto líquido como les fue posible durante y

después del evento. ¿Cuánto bebieron? No se sabe con certeza, pero los valores de sodio en plasma oscilaron de 117 a 134 mmol/litro, por lo tanto, el consumo excesivo de líquido es una fuerte posibilidad. Más aún, la pérdida de sodio en el sudor –aunque no fue medida en este estudio- probablemente contribuyó al problema.

RESUMEN DE LAS POSIBLES CAUSAS Y CONSECUENCIAS DE LA HIPONATREMIA



PRODUCCIÓN DE ORINA E HIPONATREMIA

Durante el ejercicio, y particularmente durante el ejercicio en el calor, la producción de orina disminuye en un 20-60% de los valores en reposo debido a una disminución en el flujo sanguíneo renal, lo cual da como resultado una disminución en la tasa de producción de orina (Zambraski, 1990). Al mismo tiempo, los riñones están reabsorbiendo tanto sodio como agua en respuesta al estímulo nervioso simpático y al incremento de aldosterona inducido por el ejercicio (Zambraski, 1990). Como resultado, los humanos que se ejercitan tienen una capacidad reducida de excretar agua, una respuesta fisiológica normal que, sin embargo, incrementa el riesgo de que la hidratación excesiva lleve a la hiponatremia.

La capacidad de los riñones de procesar el exceso de líquido puede también ser superada en reposo. Con cualquier consumo de líquido que exceda la tasa máxima de producción de orina, el sodio plasmático caerá inevitablemente. Speedy et al. (2001) y Noakes et al. (2001) mostraron que los niveles de sodio en plasma pueden caer rápidamente cuando los sujetos en reposo beben agua en exceso. Los volúmenes de agua ingeridos en estos estudios (~1.5 litros/hora durante 2-3 horas) podrían ser consumidos fácilmente por un bebedor demasiado entusiasta, ya sea durante la tarde anterior o en la mañana de la competencia. Muchos adultos pueden beber 1.5 litros (1.6 cuartos) o más por hora, excediendo la producción máxima de orina de cerca de 1,000 ml/hora (Zambraski, 1990). Bajo casi cualquier circunstancia, una modesta sobrehidratación no representa una amenaza de hiponatremia. De hecho, muchas personas se sobrehidratan periódicamente durante todo el día, perdiendo pronto el exceso de agua en forma de orina. Sin embargo, algunos atletas pueden beber grandes volúmenes de líquido en los días anteriores a la carrera en un equivocado intento de permanecer bien hidratados o pueden sobrehidratarse inadvertidamente porque su consumo diario de líquido permanece alto aunque su carga de entrenamiento haya disminuido.

Por ejemplo, Eichner (2002) notó que una mujer que experimentó hiponatremia en una carrera de maratón bebió 10 litros (10.6 cuartos) de líquido la noche anterior. Independientemente de la razón, el consumo excesivo de líquido antes, durante y después del ejercicio eleva dramáticamente el riesgo de hiponatremia.

¿ESTÁN LAS MUJERES EN MAYOR RIESGO DE HIPONATREMIA?

En un reporte de hiponatremia después del Maratón de San Diego, 23 de 26 casos de hiponatremia fueron mujeres (Davis et al. 2001). Ayus et al. (2000) reportaron que cinco de siete corredores hiponatémicos en su estudio fueron mujeres. La hiponatremia fue tres veces más común en mujeres que en hombres en un estudio de atletas que terminaron el triatlón Ironman de Nueva Zelanda en 1997 (Speedy, 1999). Backer et al. (1999) encontraron que seis de siete excursionistas que sufrieron de hiponatremia en el Gran Cañón fueron mujeres. Estos descubrimientos llevaron a la hipótesis de que las mujeres son de alguna manera más susceptibles a la hiponatremia (Eichner, 2002). Esta tendencia de sexo, sin embargo, puede ser más conductual que biológica. Por ejemplo, la incidencia de hiponatremia en el ejército de Estados Unidos refleja la distribución en el ejército: 85% hombres, 15% mujeres (Montain et al., 2001).

En el Maratón de Houston del 2000, la incidencia de hiponatremia fue similar en hombres y mujeres (Hew et al., 2003). Algunas anécdotas sugieren que las mujeres son bebedoras más alertas (evidenciado por la propensión de las mujeres a cargar botellas de agua durante todo el día) y puede ser más probable que las mujeres atletas presten atención a los consejos de entrenadores y expertos, llegando aún a exagerarlos. Por lo tanto las mujeres, más que los hombres, pueden tomarse demasiado en serio el consejo de que “permanecer bien hidratado es bueno para la salud y el rendimiento”.

Aún si el riesgo de hiponatremia no es mayor en las mujeres, el resultado clínico de las mujeres es peor que el de los hombres (Ayus et al., 1992). Esto puede ser porque el estrógeno inhibe la enzima responsable del movimiento de potasio afuera de las células del cerebro (Arieff, 1986). La respuesta a la

inflamación causada por la hiponatremia es transportar potasio fuera de las células, reduciendo así la osmolalidad intracelular y compensando la afluencia de más agua dentro de la célula (Adrogué & Madias, 2000). Por consiguiente, si la enzima ATPasa en la bomba de sodio-potasio es inhibida por el estrógeno, el resultado clínico de la hiponatremia puede ser más grave. De acuerdo con Ayus y Arieff (1992), las mujeres jóvenes, quienes tienen niveles relativamente altos de estrógenos, tienen 25 veces más probabilidad de morir o tener daño cerebral permanente como resultado de la inflamación cerebral hiponatrémica postoperativa, comparadas con los hombres o las mujeres posmenopáusicas, quienes tienen niveles relativamente bajos de estrógenos.

¿POR QUÉ ES EL SUDOR SALADO UN FACTOR DE RIESGO?

Los atletas altamente entrenados que están bien aclimatados al ejercicio en ambientes calurosos generalmente excretan sudor con concentraciones de sodio menores a 40 mmol/litro, porque la capacidad de las glándulas sudoríparas para la conservación de sodio se aumenta con la aclimatación al calor y mejora la capacidad aeróbica. Esta disminución de las pérdidas de sodio no sólo ayuda a proteger el volumen sanguíneo, sino que también reduce el riesgo de hiponatremia. No obstante, los individuos relativamente sin condición y desaclimatados, y aún algunos atletas altamente entrenados, pueden excretar sudor que contenga concentraciones de sodio mayores a 60 mmol/litro. Estos “sudadores salados”, particularmente aquellos que presentan altas tasas de sudoración, pueden perder grandes cantidades de sodio. Por ejemplo, durante un triatlón de distancia Ironman, un atleta con una concentración normal de sodio en sudor de 40 mmol/litro, perdiendo 1.0 litro de sudor cada hora, perdería 11.0 gramos de sodio (contenidos en 27.6 gramos de cloruro de sodio) en 12 horas de carrera. Por supuesto, un atleta con un sudor más salado perdería una cantidad considerablemente mayor. La consideración importante es que la sal perdida a través de la sudoración puede ser un factor contribuyente a la etiología de la hiponatremia, y a mayores pérdidas de sal mayor riesgo.

En una revisión de hiponatremia por esfuerzo, Montain et al. (2001) aportaron estimaciones de los cambios en la concentración de sodio en plasma que ocurrirán durante el ejercicio prolongado cuando el consumo de agua es igual a la pérdida por sudoración. Sus cálculos indican que los atletas que excretan sudor con altos niveles de sodio están en mayor riesgo de hiponatremia porque se requiere menor consumo de agua para inducir niveles de sodio en sangre peligrosamente bajos. Utilizando sus cálculos, también puede estimarse que sólo las grandes pérdidas de sodio por sudor pueden resultar en hiponatremia durante el ejercicio prolongado (a saber, 9 horas o más) aún sin haber consumido un exceso de líquido. Además, sus cálculos demostraron que los atletas pequeños están en mayor riesgo de hiponatremia porque tienen menor LEC que diluir. (Los volúmenes de LEC más pequeños pueden ser una razón por la cual las mujeres atletas parecen estar en mayor riesgo de hiponatremia. Por ejemplo, aún si un hombre y una mujer tienen la misma masa corporal, la mujer tiene menor agua corporal total y menor LEC, aumentando el riesgo relativo de hiponatremia).

La hiponatremia se origina generalmente por una combinación de la pérdida de sodio en sudor y un consumo excesivo de agua. Como sugiere Hiller (1989), es posible que los atletas deshidratados lleguen a estar hiponatremicos durante eventos prolongados si pierden mucho sodio en el sudor y beben agua (y/u otras bebidas bajas en sal) para reemplazar la mayoría, aunque no la totalidad de su sudor. Por ejemplo, si en una carrera larga en clima caluroso, un atleta pierde 10 litros de sudor salado y bebe 8 litros de agua, el atleta llegará a estar tanto deshidratado como hiponatremico. Esto es consistente con las observaciones de algunos médicos en el triatlón Ironman de Hawai, donde muchos atletas que terminaron la carrera llegaron al servicio médico con signos y síntomas de deshidratación (es decir, ojos hundidos, piel poco turgente –cuando se pellizca la piel de la parte de atrás de la mano, ésta permanece arrugada en vez de volverse a estirar-, presión arterial baja sostenida en posición de pie, etc.). Los atletas también estuvieron hiponatremicos. Sin embargo, se necesita investigación adicional para confirmar la probabilidad de hiponatremia en atletas deshidratados.

LA PRODUCCIÓN DE AGUA METABÓLICA DURANTE EL EJERCICIO. ¿INCREMENTA EL RIESGO DE HIPONATREMIA?

Noakes (2002) sugirió que la utilización de los cambios en el peso corporal durante el ejercicio como un indicador de las necesidades de líquido puede dar un juicio distorsionado de las necesidades reales de líquido de un atleta. Él argumentó que el metabolismo de sustratos y el rompimiento del glucógeno del músculo e hígado pueden contribuir con una cantidad sustancial de agua durante el ejercicio prolongado. Si esto fuera cierto, entonces el cambio en el peso corporal entre antes y después del ejercicio no daría una representación exacta de las necesidades de líquido. De acuerdo con esta hipótesis, beber para reemplazar la pérdida de peso podría aumentar el riesgo de hiponatremia. Afortunadamente, hay muy poca probabilidad de que éste sea el caso.

Tal como se espera, la producción de agua metabólica –un subproducto de la combustión de carbohidratos y grasas- aumenta con la intensidad del ejercicio porque la oxidación de carbohidratos y grasas también aumenta. Aunque no hay duda de que el metabolismo de combustibles contribuye con cierta cantidad de agua durante el ejercicio, la producción total es pequeña (Pivarnik et al., 1984). Por ejemplo, durante una carrera en banda a 74% de $VO_{2m\acute{a}x}$, la producción de agua metabólica fue en promedio de 2.4 gramos/minuto, o cerca de 144 gramos/hora. En comparación, la pérdida de sudor fue 20.9 gramos/minuto o cerca de 1200 gramos/hora (Pivarnik et al., 1984). Debido a que sólo cerca del 8% del agua corporal está dentro del espacio vascular, sólo se aportarían cerca de 12 ml/hora al volumen plasmático por la producción de agua metabólica a 74% $VO_{2m\acute{a}x}$.

¿Puede el agua “liberada” con el rompimiento del glucógeno contribuir a la hiponatremia durante el ejercicio prolongado?

Cada gramo de glucógeno en el músculo e hígado está supuestamente unido con cerca de 3-5 gramos de agua (Olsson & Saltin, 1970). ¿Significa esto que la oxidación de 400 g de glucógeno durante el ejercicio prolongado libera 1.2 a 2.0 litros de agua? No. Primero, nadie está seguro de cuánta agua está almacenada junto con el glucógeno en el músculo porque no hay una relación consistente entre

el aumento en el contenido de glucógeno muscular y el contenido de agua del músculo (Sherman et al., 1982). Segundo, cualquier cantidad de agua que esté asociada con el almacenamiento de glucógeno ya es parte del agua corporal total. Esto es, el agua contribuye al equilibrio hidro-electrolítico esté o no esté asociada con el glucógeno. Tercero, cuando el glucógeno se rompe durante el ejercicio, muchas de las moléculas de agua permanecerán en el espacio intracelular a menos de que haya un gradiente osmótico que favorezca su movimiento hacia el espacio extracelular. No es probable que esto ocurra durante el ejercicio porque el aumento normal en la osmolaridad intracelular retiene agua dentro del músculo. Finalmente, sólo cerca del 8% del agua que pudiera salir del espacio intracelular llegará a formar parte del volumen plasmático.

8.14 HORMONAS IMPLICADAS EN EL MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO DURANTE EL EJERCICIO

Aldosterona:

Es una hormona esteroide de 21 carbonos y es el mineralcorticoide más potente [Granner, 1997] la acción principal de estas hormonas es promover la retención de Na^+ y la excreción de K^+ y H^+ , en particular en el riñón. Esta hormona es regulada fundamentalmente por el sistema renina-angiotensina y el potasio, y también intervienen el sodio, la ACTH y mecanismos neurales [Granner, 1997]. El sistema renina-angiotensina interviene en la regulación de la presión arterial y del metabolismo de los electrolitos. La hormona primaria en estos procesos es la Angiotensina II, formada a partir del angiotensinógeno, que es sintetizada en el hígado, y es sustrato para la renina (enzima producida en las células yuxtaglomerulares de la arteriola aferente renal). Debido a sus posiciones estas células son muy sensibles a los cambios de presión arterial y muchos de los reguladores fisiológicos de la liberación de renina actúan a través de barorreceptores renales. Las células yuxtaglomerulares también son sensibles a los cambios de concentración de Na^+ y Cl^- en el líquido de los túbulos renales, por lo tanto cualquier combinación que reduzca el volumen del líquido, así como la deshidratación, presión arterial baja, pérdida de líquido, pérdida de sangre, o que

disminuya la concentración de NaCl estimula la liberación de renina [Granner, 1997].

Los nervios simpáticos renales que terminan en las células yuxtaglomerulares median los efectos del sistema nervioso central sobre la liberación de renina de manera independiente a los efectos salinos y de los barorreceptores, mecanismo en el que interviene el receptor B- adrenérgico [Granner, 1997]. Una persona que no reciba la cantidad de agua necesaria, o que tenga pérdidas excesivas por sudoración intensa o hiperventilación, tendrá mayor concentración relativa de electrolitos en el compartimiento extracelular, que se tornará hipertónico con respecto al intracelular, esto se denomina deshidratación hipertónica, y para compensar la hipertonocidad hay un pasaje de agua desde la célula al espacio extracelular. [Blanco, 1997].

A pesar de la variación en el nivel de hidratación, la intensidad del ejercicio o la temperatura central, la aldosterona se incrementa de manera gradual con la hipohidratación y su efecto persisten durante el estrés por ejercicio y calor [Montain et al, 1997].

Hormona Antidiurética (ADH)

Es una hormona peptídica compuesta de nueve aminoácidos diferentes, producida por la pituitaria posterior y liberada a la sangre para actuar sobre los riñones. Su principal mecanismo de acción es incrementar la permeabilidad de los túbulos renales, permitiendo así que el agua sea reabsorbida en el cuerpo más que excretada por la orina [Guyton & Hall, 1996; Wilmore & Costill, 1999b]. La ADH es liberada como respuesta a la creciente concentración de soluto en la sangre. Durante el ejercicio, el desplazamiento del agua fuera del plasma deja la sangre más concentrada, y la sudoración favorece la deshidratación, lo que a su vez produce la concentración del plasma [Wilmore & Costill, 1999b]. Esto eleva la osmolaridad de la sangre. Cuando esta aumenta, el hipotálamo activa la liberación de la ADH desde la pituitaria posterior. Al igual que con la aldosterona, aunque el estímulo y los mecanismos de acción son diferentes, el efecto neto de la secreción de ADH es también el de aumentar el contenido de fluidos del cuerpo,

restableciendo el volumen normal del plasma y la tensión arterial.

La pérdida de minerales y de agua a través de la sudoración estimula la liberación de aldosterona y ADH. La ADH mantiene el equilibrio hídrico, mientras que la aldosterona mantiene los niveles apropiados de sodio [King, 2004].

8.15 ELECTROLITOS

Sodio

Repasando la bibliografía recabada para nuestra investigación llegamos a la conclusión que el único electrolito de verdadera importancia para la hidratación y rehidratación deportiva es el sodio; el cual se pierde en mayores cantidades que los demás electrolitos, aunque se llegan a perder pequeñas cantidades de potasio y cloruro, no llegan a ser de gran importancia como lo es el sodio.

El agua común no es la bebida ideal para la rehidratación post ejercicio cuando es necesario una rápida reposición del balance hídrico y cuando lo único que se ingiere es líquidos. Algunos estudios en esta área (Costil and Sparks, 1973; Nielsen et al, 1986) establecieron que luego de la ingesta de grandes volúmenes de bebidas libres de electrolitos se produce un gran flujo de orina, lo cual no permite mantener el balance hídrico por más de un periodo muy corto de tiempo.

En una investigación sistemática de la relación entre las pérdidas de sodio corporales totales y la efectividad de las bebidas deportivas con diferentes concentraciones de sodio para restaurar el balance hídrico, Shirreffs y Maughan (1998) mostraron que, dado que se consume un adecuado volumen, la euhidratación se alcanza cuando la ingesta de sodio es mayor que la perdida, aunque, no todos los estudios han reportado resultados similares. Se ha demostrado que la concentración de sodio en las bebidas deportivas es más importante que su contenido osmótico para incrementar el volumen luego de la deshidratación. El sodio además estimula la absorción de glucosa en el intestino delgado por medio del transporte activo de glucosa y sodio, lo cual crea un gradiente osmótico que actúa para promover la absorción neta de agua (Shirreffs, Armstrong & Chevront, 2004).

Potasio

El potasio es el ion principal del fluido intracelular. Por lo tanto el potasio puede ser importante para alcanzar la rehidratación aumentando la retención de agua en el espacio intra celular (Shirreffs, Effs, Armstrong & Chevront, 2004). Yawata (1990), sugirió que en el espacio extracelular, la restauración de la concentración de sodio es más importante que la restauración del volumen, pero que la restauración del volumen tiene prioridad en el fluido intracelular. Además el papel del potasio en la restauración intracelular es más modesto que el papel del sodio en la restauración del volumen extracelular.

Otros electrolitos

La importancia de incluir magnesio en las bebidas deportivas ha sido sujeto de mucha discusión. El magnesio se pierde en el sudor y muchos creen que esto provoca la reducción de las concentraciones plasmáticas de magnesio, lo cual se ha asociado con los calambres musculares (Shirreffs, Armstrong & Chevront, 2004). Aun cuando puede haber una reducción en las concentraciones plasmáticas de magnesio durante el ejercicio, es más probable que se deba a la redistribución compartimental de fluidos más que por la pérdida de sudor. Por lo tanto, no existe una buena razón aparente para incluir magnesio en las bebidas deportivas para la rehidratación y recuperación.

El sodio es el electrolito más importante en términos de recuperación luego del ejercicio. Sin su reemplazo, la retención de agua es obstaculizada (Shirreffs, Armstrong y Chevront, 2004). Aunque existe evidencia contundente para la inclusión del sodio, este no es el caso para el potasio. No existe evidencia para la inclusión de cualquier otro electrolito (Shirreffs, Armstrong & Chevront, 2004).

8.16 BEBIDAS DEPORTIVAS

Dentro de las bebidas deportivas nos vamos a encontrar comercialmente con 3 tipos de éstas, las hipotónicas, las isotónicas y las hipertónicas.

Básicamente la diferencia entre estas es las osmolaridad de cada una. En nuestra investigación vamos a hacer especial mención constantemente a las bebidas isotónicas, ya que será la que utilizaremos en conjunto con el agua.

Las bebidas hipotónicas poseen una osmolaridad inferior a la de nuestras células y sangre, por este motivo son muy buenas para reponer agua a nuestro organismo, pero no lo son tanto reponiendo hidratos de carbono al mismo.

En el caso de las bebidas hipertónicas pasa lo opuesto que en el caso de las bebidas hipotónicas, ya que al poseer una osmolaridad mayor que nuestras células lo que van a promover es un mayor pasaje de hidratos de carbono a la célula y plasma sanguíneo, y no tanto un aporte de agua.

Las bebidas isotónicas tienen una presión osmótica igual a la de los fluidos corporales, esto quiere decir que su concentración de solutos en medio acuoso es igual a la concentración de solutos que posee nuestra sangre.

Esta igualdad de osmolaridad hace que la bebida isotónica sea absorbida por el cuerpo casi a la misma velocidad que el agua. Tiene como objetivos la hidratación y la provisión de energía para el organismo.

Los requisitos que tiene que tener una bebida deportiva para ser isotónica es poseer carbohidratos en su composición en cantidades entre 4% y 8%. Un ejemplo claro es, para cada litro de agua deben haber entre 40g y 80g de carbohidratos. Si la bebida posee por debajo del 4% se la considera hipotónica, y si contiene por encima de 8% será considerada de hipertónica.

En nuestro caso vamos a utilizar una bebida isotónica la cual tiene una composición de 6% de hidratos de carbono y 450mg de sodio por litro.

8.17 EJERCICIO FÍSICO EN EL CALOR Y SUS EFECTOS SOBRE EL RENDIMIENTO Y LA SALUD

La producción de calor es beneficiosa cuando se hace ejercicio en un ambiente frío, ya que ayuda a mantener la temperatura corporal normal. No obstante, aun cuando hacemos ejercicio en un ambiente térmicamente neutro, como por ejemplo, entre 21° y 26° C, la carga de valor metabólico impone una considerable carga sobre los mecanismos que controlan la temperatura corporal. Cuando el calor es generado por el incremento en la actividad metabólica, los humanos son exitosos en mantener el estado estable termal por la activación de los mecanismos de pérdida de calor, para disipar el exceso del mismo [Cheung, McLellan & Tenaglia, 2000].

Bajo condiciones de altas temperaturas ambientales y/o de altas humedades relativas, la pérdida de calor por evaporación requerida para mantener un estado termal estable puede exceder la máxima capacidad evaporativa del ambiente durante el ejercicio ¡incluso en reposo! [Cheung & Mc LELLAN, 1998]. En estas situaciones de estrés por calor no compensable, el cuerpo constantemente acumula calor, [Taylor, 1986].

La eficiencia mecánica del cuerpo Humano es aproximadamente el 25% de la energía total producida [Astrand & Rodahl, 1996., Billat, 2002], por lo que 75% de la energía se convierte en calor. Cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio mayor será la cantidad de calor producido.

La temperatura corporal aumenta durante el trabajo y esta elevación puede interpretarse como el resultado de una regulación activa [Berggren & Christensen, 1950., Christensen, 1931]. Aparentemente la temperatura central aumenta para establecer un gradiente para el flujo de calor desde el núcleo corporal hacia el exterior y para estimular la sudoración [Nienlsen, 1980].

Recordemos que estrés por calor es cualquier cambio ambiental que produce un incremento de la temperatura corporal y que pone en riesgo la homeostasis [Wilmore & Costil 1999].

Función cardiovascular y ejercicio en el calor:

Sabemos que el ejercicio aumenta las demandas sobre el sistema cardiovascular. Cuando se añade la necesidad de regular la temperatura corporal, el sistema cardiovascular puede darse sobrecargado durante el ejercicio en un ambiente caluroso. Como se mencionó anteriormente la sangre circulante es la vía principal para la conducción del calor desde la temperatura central hacia la periferia [Horowitz & Samueloff, 1988., King, 2004]. Para conseguir esto, una gran parte del gasto cardíaco debe ser compartido por la piel y por los músculos activos. Se ha demostrado que los mamíferos son capaces de conservar el volumen plasmático a expensas de otros compartimientos hídricos corporales [Horowitz & Samueloff, 1979 & 1988., Horowitz Samueloff & Adler, 1978].

Está bien establecido es que el estrés por calor reduce el volumen latido e incrementa la frecuencia cardíaca durante la realización de ejercicio moderadamente intensos hasta el punto en que el gasto cardíaco puede verse comprometido [Gonzalez- Alonzo et al., 1999; Rowell, 1966]. Rowell et al. (1966) mostraron un gasto cardíaco significativamente menor

(-1L/min), un menor volumen sanguíneo central y un menor volumen latido durante la realización de ejercicio al 63- 73% del Vo_2 máx. con una temperatura de 43°C en comparación con la realización de ejercicios a 26°C . Esta reducción en el gasto cardíaco puede deberse a la mayor reducción en el volumen latido en comparación con el incremento con concomitante en la frecuencia cardíaca [Gonzales- Alonso., et al., 1999].

Por lo tanto, puesto que el volumen sanguíneo es limitado, el ejercicio presenta un complejo problema: un mayor flujo sanguíneo hacia una de estas aéreas reduce automáticamente el flujo hacia las demás. En otras palabras, es importante entender lo siguiente, "hacer ejercicio en un ambiente caluroso establece una competición entre los músculos activos y la piel por el limitado suministro de sangre. Los músculos necesitan sangre y el oxígeno que aporta para mantener la actividad; la piel necesita sangre para facilitar la pérdida de calor a fin de mantener el cuerpo a una temperatura razonable".

Eventualmente, el cuerpo no podrá compensar las incrementadas demandas metabólicas y de remoción de calor durante el ejercicio en ambientes calurosos. Como resultado ni los músculos ni la piel recibirán la cantidad adecuada de sangre para continuar con sus procesos metabólicos [King, 2004]. Esto deriva en una reducción del rendimiento, y puede hacer que el atleta sea susceptible al sobrecalentamiento. Por encima del 80% del gasto cardiaco máximo, el flujo de sangre hacia la piel se reducirá debido a que está siendo recibido hacia los músculos y como el resultado el individuo no podrá disipar calor adecuadamente hacia el ambiente y en consecuencia habrá una reducción de rendimiento, [King, 2004].

Producción de energía durante el calor:

Estudios realizados por Fink et al. (1975) demostraron que además de elevar la temperatura corporal y la frecuencia cardiaca, el ejercicio realizado en un ambiente caluroso incrementa también el consumo de oxígeno haciendo que los músculos activos consumen más glucógeno y produzcan más lactato, en comparación con el ejercicio realizado en un ambiente frío. Aparentemente el ejercicio en ambientes calurosos produce un incremento en la glucogenólisis muscular y un aumento en la acumulación de lactato; se ha postulado que un cambio en las catecolaminas plasmáticas es responsable por el cambio en la utilización de sustratos durante el ejercicio en el calor [King et al., 1985], ya que al parecer la respuesta adrenal medular al ejercicio se incrementa en un ambiente caluroso [Galbo et al., 1979]. La acidosis metabólica causada por un incremento en la concentración de ácido láctico es una observación común durante la hipertermia [Eichler, McFee & Root, 1969., Hubbart & Amstrong, 1988; Magazanic, Shapiro & Shibolet, 1980., Shibolet, Lancaster & Danon, 1976].

En un estudio realizado por Febbraio et al. (1994) se observó que en trece atletas entrenados en resistencia cuando se ejercitaron en ambientes calurosos mostraban menor consumo de oxígeno, una mayor frecuencia cardíaca y un mayor índice de intercambio respiratorio (RER), además se observó una mayor

temperatura muscular y rectal post ejercicio así como mayor nivel de lactato y de glucosa en sangre, también se observó una mayor glucogenólisis muscular y un nivel mayor de epinefrina sanguínea cuando los individuos se ejercitan en ambientes calurosos. Varios autores creen que la alcalosis respiratoria, debida a la hiperventilación inducida por la hipertermia, gatilla la producción de lactato [Zurovski, Eckstein & Horowitz, 1991] asimismo Zurovski et al (1991) hallaron que bajo condiciones de estrés térmico y deshidratación, la elevación de la concentración plasmática de lactato se relaciona principalmente con el aumento en la temperatura corporal.

Equilibrio del fluido corporal: Sudoración:

Bajo determinadas condiciones la temperatura del ambiente se acerca y puede superar la de la piel y la de las partes profundas del cuerpo. El ejercicio prolongado en un ambiente caluroso presenta un problema más complejo para el cuerpo, no solamente se ve amenazada la capacidad para mantener un adecuado volumen sistólico durante el ejercicio (por el desplazamiento del parte del volumen de la sangre hacia la periferia), sino que la continua pérdida de agua corporal, debida a la producción y la subsiguiente evaporación de sudor, reduce también el contenido de agua del cuerpo, incluido el contenido de agua del compartimiento intravascular [Nadel, 1996]. Se ha demostrado que los mamíferos son capaces de conservar el volumen plasmático a despesa de otros compartimientos hídricos corporales [Horowitz & Samueloff, 1979 y 1988., Samueloff & Adler, 1978]. En tales condiciones se produce una relativa restricción del flujo de sangre cutáneo [Brenselmann et al., 1977], presumiblemente como respuesta a un bajo estímulo de la presión sobre el lado que se llena el corazón [Nadel, 1996].

La temperatura corporal de la sangre hace que el hipotálamo transmite impulsos a través de las fibras nerviosas simpáticas a las millones de glándulas sudoríparas. El cambio en los fluidos plasmáticos dependen principalmente de la permeabilidad vascular a las proteínas plasmáticas [Hollowitz & Samueloff, 1988].

Cuando el material filtrado pasa a través del conducto de la glándula, el

sodio y el cloruro son gradualmente absorbidos hacia los tejidos circundantes y luego hacia la sangre. Cuando se suda ligeramente el sudor filtrado viaja lentamente a través de los túbulos, dejando tiempo para una casi completa reabsorción del sodio y del cloruro. No obstante, cuando la intensidad de la sudoración aumenta durante el ejercicio, las sustancias filtradas se desplazan con mayor rapidez a través de los túbulos, dejando menos tiempo para la reabsorción.

Factores de riesgo en ambientes calurosos:

La producción de calor es afectada por múltiples factores ambientales incluyendo, la temperatura, la humedad, la exposición al sol, el viento y la ropa. Durante el periodo de estrés por calor el sistema termorregulador puede verse sobrecargado si la suma de la carga de calor ambiental y la carga de calor metabólico exceden la capacidad del cuerpo para disipar el calor [Barrow & Clark, 1998; Simon, 1993]. La deshidratación de más del 3% del peso corporal es un importante factor de riesgo en las enfermedades relacionadas con el calor [Hassanein et al; 1992]. Estas pérdidas pueden ser exacerbadas por la utilización de fluidos diuréticos (bebidas que contengan cafeína o alcohol). No se pueden confiar en la sed como una medida de la pérdida de fluidos, ya que los atletas no tienen sed hasta que están deshidratados en un 5% [Bross et al; 1994].

8.18 TIPOS DE ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL CALOR:

Edemas por calor:

El edema calor es la menos grave de las enfermedades relacionados con el calor. Este desorden es causado por un importante vasodilatación periférica provocada por el calor [Barrow & Clark; 1998]. El edema disminuye con el ejercicio regular o elevando las extremidades [Lee-Chion Istitt; 1995].

Calambres por calor:

Los calambres por calor son espasmos dolorosos de los músculos esqueléticos de los brazos, piernas y abdomen [Sandor; 1997]. Este trastorno es probablemente producido por la pérdida de minerales y por la deshidratación que acompaña elevados índices de sudoración, pero no se ha establecido plenamente

una relación causa-efecto. Según Barrow y Clark (1998) los factores que predisponen a un individuo a sufrir calambres por calor incluyen la falta de aclimatación, un balance negativo de sodio y la utilización de diuréticos.

Sincope por calor:

El sincope por calor normalmente va acompañado por síntomas tales como fatiga extrema, jadeo, vértigo, vómito, desmayo, piel fría y húmeda o caliente y seca, hipotensión (baja tensión arterial) y un pulso débil y rápido [Willmore & Costill; 1999]. Es producido por la incapacidad del sistema cardiovascular por satisfacer adecuadamente las necesidades del cuerpo [Holtzhausen et al 1994; Willmore & Costill 1999]. El sincope por calor se produce cuando el volumen de sangre se reduce, por una excesiva pérdida de fluidos o por la pérdida de minerales debido a la sudoración.

Agotamiento por calor:

El agotamiento por calor ocurre cuando una persona experimenta un exceso en la sudoración en un ambiente húmedo. La temperatura central puede elevarse por encima de los 38°C, pero generalmente es menos a los 40.5°C [Barrow y Clark 1998]. Los síntomas incluyen la sudoración profusa, malestar general, dolor de cabeza, disnea, anorexia, náuseas, vómitos, vértigo, escalofríos, debilidad muscular, taquicardia, e hipotensión, disturbios visuales, enrojecimiento cutáneo.

Golpe por calor:

El golpe de calor es un trastorno que pone en peligro la vida y que requiere de atención médica inmediata. Se caracteriza por:

- Una elevación de la temperatura corporal interna hasta valores superiores a los 40°C
- Cese de la sudoración
- Piel caliente y seca

- Pulso y respiración rápidas
- Generalmente hipertensión (tensión arterial elevada)
- Confusión
- Inconsciencia

El golpe de calor ocurre cuando la producción de calor excede la disipación. La hipertermia resultante provoca el daño de tejidos en múltiples órganos [Amstrong et al. 1996]. El golpe de calor puede ser dividido en dos tipos, golpe de calor clásico o golpe de calor por esfuerzo.

Característica	Golpe de Calor Clásico	Golpe de Calor por Esfuerzo
Salud general	Factores de la Salud que afectan la Predisposición	Persona Saludable
Edad	Personas Mayores	Personas Jóvenes
Ocurrencia	Durante épocas de altas temperaturas	Esporádicamente
Sudoración	Ausente	Presente
Actividad	En reposo	Durante ejercicios vigorosos
Coagulación Intravascular Diseminada	Poco Común	Común
Fallo Renal Agudo	Poco Común	Común
Acidosis Láctica	Poco Común	Común
Hiperuricemia	Moderada	Severa
Hipoalcalemia	Raro	
Rabdomiolisis	Raro	Común

Tabla 4. Comparación del golpe de calor clásico y el golpe de calor por esfuerzo. Los datos fueron extraídos de las siguientes referencias: Hassanein T, Razack A, Gavalier J, Van Thiel DH. Heatstroke: its clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver. *Am J Gastroenterol* 87:1382-1389 (1992); Dixit S, Bushara KO, Brooks BR. Epidemic heat stroke in a Midwest community: risk factors, neurological complications and sequelae. *Wis Med J* 96:39-41 (1997); Danzl DF. Hyperthermic syndromes. *Am Fam Physician* 37:157-162 (1988).

8.19 EJERCICIO FÍSICO EN EL FRÍO Y MEDIOS DE PRODUCCIÓN DE CALOR

En éste capítulo de nuestra investigación vamos a centrarnos en la realización de ejercicios en ambientes fríos y las posibles variaciones que este ambiente produce sobre el rendimiento.

No existe la temperatura única que optimice el rendimiento, en el caso de ejercicios al aire fresco (70% de VO₂máx durante 90 min), las temperaturas por debajo de los 20,8°C pueden ser beneficiosos [Galloway & Maughan, 1997], mientras que temperaturas ambientales muy bajas derivan en la disminución de la temperatura de los músculos y reducen el rendimiento en ejercicios de alta intensidad [Ball, 1999]. En reposo, un deportista que está vestido de pantalones cortos y remera requerirá de una temperatura del aire de entre 24 y un 26,8°C [Smith & Hanna, 1975]. Al comenzar a realizar ejercicio la producción de calor metabólico comenzara a incrementarse progresivamente, y el incremento de la temperatura central dependerá de la intensidad del ejercicio. Así mismo las respuestas de la temperatura central se verán afectadas por las características antropométricas del individuo y su composición corporal [Epstein, Shapiro & Brill, 1983; Nimmo, 2004].

El hipotálamo tiene una temperatura fija de aproximadamente 37°C, pero la fluctuaciones diarias de la temperatura corporal pueden ser de hasta 1°C. La reducción en la temperatura de la piel o de la sangre facilita un impulso al centro regulador para activar los mecanismos que conservaran la temperatura corporal y que aumentaran la producción de calor. Los principales medios con los que nuestro cuerpo evita un excesivo enfriamiento son:

- El temblor. Es un ciclo involuntario de contracción y relajación de los músculos esqueléticos. Esta respuesta puede incrementar la tasa de producción de calor del cuerpo en reposo unas 4 a 5 veces por encima de lo normal.
- La termogénesis de origen distinto al temblor. Este mecanismo implica la estimulación del sistema nervioso simpático para estimular e incrementar los procesos metabólicos. El incremento de la tasa metabólica de los tejidos

a su vez, incrementara la cantidad de producción de calor interno.

- La vasoconstricción periférica. Este mecanismo también es mediado por el sistema nervioso simpático. El SNS envía señales a los músculos liso que rodean las arteriolas en la piel para que se contraigan, provocando la vasoconstricción. Esto reduce el flujo sanguíneo hacia la superficie corporal y previene las pérdidas de calor necesarias.

Puesto que estos mecanismos de producción y conservación de calor son con frecuencia inadecuados, debemos valernos de la ropa y de la grasa subcutánea para facilitar el aislamiento del ambiente de nuestros tejidos corporales profundos (Willmore y Costil, 1999).

RENDIMIENTO EN EJERCICIOS DE BAJA, MEDIA Y ALTA INTENSIDAD EN EL FRÍO

Rendimiento durante ejercicios con exposición al aire frío:

La termorregulación durante la exposición al frío tiene la complejidad adicional de la transferencia de calor por evaporación y radiación [Nimmo, 2004]. El aire frío también difiere del agua en que el ejercicio ofrece una forma de evitar la caída en la temperatura rectal. Los principales factores que contribuyen a la pérdida de calor en el aire son la temperatura ambiente, la humedad del aire, la lluvia y el viento helado [Nimmo, 2004].

Ejercicio de baja intensidad:

Con bajas intensidades de ejercicio en ambientes fríos, existe el peligro de que la producción de calor no sea lo suficiente como para contrarrestar completamente la pérdida de calor. En general, caminar a 5km/h (aproximadamente 30% VO₂máx) en temperaturas de 5°C utilizando vestimenta de invierno es suficiente como para mantener la caída en la temperatura central durante períodos de hasta 5-6hs [Thomson & Hayguard, 1996; Weller, 1997]. Sin

embargo, esto cambia dramáticamente si el individuo se encuentra mojado.

En un estudio de Weller et al (1997) se halló una elevación en la concentración de epinefrina (90%), lo cual pudo haber estimulado la glucogenólisis y por lo tanto incrementar la utilización de carbohidratos [Samra et al 1996]. Así mismo la reducción en la temperatura muscular puede cambiar el patrón de reclutamiento haciendo que se recluten mayoritariamente fibras de tipo 2, las cuales son más dependientes del metabolismo de glucógeno. La incrementada dependencia en las fuentes de carbohidratos y el reclutamiento adicional de las fibras de tipo 2 puede provocar un incremento en la producción de lactato durante el ejercicio en el frío; y de hecho, Weller et al (1997) hallaron un incremento del 140% de la concentración sanguínea de lactato. Como conclusión de este estudio se obtiene como conclusión todos los participantes de los estudios lograron finalizar las pruebas de 6hs, lo que sugiere que, en general, los períodos de hasta 4hs de ejercicio, cuando los sujetos se encuentran mojados por la lluvia y caminando en un ambiente moderadamente ventoso y frío (5°C), son seguros en lo que se refiere a la hipertermia [Nimmo, 2004].

Ejercicio sostenido de moderada velocidad:

El rendimiento durante ejercicios al 70% del VO₂ máx es negativamente afectado por temperaturas muy frías [Faulkner, White & Markley, 1981; Patton & Vogel, 1984].

La temperatura media de la piel aproximadamente 10°C cae a 22°C [Galloway & Mahugan, 1997; Layden, Petterson & Nimmo, 2002] y por lo tanto no hay riesgo de que los tejidos sufran algún tipo de daño, aunque se debe aclarar que a estas temperaturas son promedios y no reflejan las temperaturas extremas en las extremidades.

En cuanto a la utilización de fuentes energéticas en el frío a temperaturas de entre 0-10°C, Layden et al (2002) hallaron una reducción en la lipólisis en comparación con temperaturas de 10-20°C, lo cual fue detectado por el descenso

en los niveles sanguíneos de glicerol. Doubt & Hseih (1991) propusieron que la reducción en la movilización de lípidos puede estar relacionada con la reducción en el flujo sanguíneo inducida por el frío hacia el tejido adiposo subcutáneo.

Ejercicio de alta intensidad:

Bergh & Ekbloun (1979) observaron una reducción de 4,2% por °C para el rendimiento en saltos y el 5,1% para el rendimiento en la realización de sprint en cicloergómetro.

Estudiando el músculo aductor, De Rutter & De Haan (2000) observaron que la potencia máxima a una temperatura ambiente de 22°C fue solo de 19% de la alcanzada a 37°C. Así mismo con la temperatura de 22°C, la fuerza isométrica máxima se redujo un 20%, aunque con esta temperatura se observó un incremento en las contracciones repetidas al 90% de la fuerza isométrica máxima, posiblemente a la reducción del costo energético de la generación de fuerza isométrica [Rall & Woledge, 1990; Rome & Kushmeric, 1983; Stienen et al., 1996]. Esta reducción en la fatiga con menores temperaturas está en contraste con resultados de trabajos previos que sugieren que a temperatura óptima para el mantenimiento de contracciones voluntarias es de 30°C [Clarke et al., 1958; Edwuars et al., 1972].

Datos importantes del ejercicio en el frío:

El frío induce la diuresis a través del incremento en el volumen sanguíneo central causado por la vasodilatación periférica [Lennquist, Granverg & Weding, 1974]. Este incremento en la diuresis es una ruta posible para la pérdida de fluidos. Este factor en conjunto con una vestimenta inapropiada, puede inducir la pérdida de líquido por sudor de hasta dos litros por hora [Freund & Sawka, 1996]. Las pérdidas de agua por la respiración son mayores en el frío debido a la relativamente baja humedad del aire frío. Estos factores fisiológicos, conjuntamente con el hecho de que en ambientes fríos no se suele pensar mucho

en la hidratación, puede derivar en la subestimación del proceso de rehidratación.

Febbraio et al., (1996a) también hallaron una mayor capacidad de ejercicio a 5°C cuando se ingirió una bebida a base de 7% de carbohidratos. Sin embargo, Galloway & Maughan (1998) observaron que ni una bebida al 2% de carbohidratos y electrolitos ni una bebida al 15% de carbohidratos y electrolitos eran efectivas para retrasar el comienzo de la fatiga, en comparación con la no ingesta de fluidos, durante la realización de ejercicios a 10°C.

8.20 ASPECTOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS A LA COMPETENCIA:

“Suponiendo que tenemos un sujeto bien entrenado el cual su VAM (velocidad aeróbica máxima) se encuentra alrededor de los 20km/h y lo sometemos a un esfuerzo progresivo podemos observar lo que se denomina en la bibliografía científica umbrales aeróbicos y anaeróbicos.

Dicho sujeto comienza a correr a una velocidad de 8km/h y su concentración de lactato en sangre es nula; continuando con el esfuerzo , alrededor de los 10km/h se produce un pequeño aumento de su lactato sanguíneo, ese punto es denominado umbral aeróbico, cuando corremos por debajo de este umbral y a una velocidad constante las concentraciones de lactato tienden a ser estables; y la energía proveniente para esta intensidad es puramente aeróbica con presencia de oxígeno en las reacciones metabólicas

El sujeto sigue corriendo y a los 14km/h vemos que la concentración de lactato se dispara de forma abrupta, ese punto se denomina umbral anaeróbico, cuando corremos sobre este umbral a pesar de que no aumentemos la intensidad (velocidad del ejercicio) las concentraciones de lactato tienden a aumentar de manera gradual. En este caso la energía proveniente tiene un predominio aeróbico pero con un aporte energético de la vía anaeróbica.

Es muy importante destacar que ambos umbrales son puramente aeróbicos. El umbral aeróbico se da teóricamente hasta los 2 mMol de lactato (entre 1 y 3 mMoles). El umbral anaeróbico se presenta a los 4 mMol de lactato (+-

2, es decir que puede ser entre 2 y 6). Estos márgenes se dan debido a la particularidad de cada sujeto.

El umbral aeróbico está entre el 40% y el 65% del consumo máximo de oxígeno lo cual dentro de la bibliografía pertenece al área regenerativa.

El umbral anaeróbico se encuentra entre el 65% y el 80% del consumo máximo de oxígeno lo cual dentro de la bibliografía pertenece a un subaeróbico y un superaeróbico. Umbral anaeróbico no se considera el término correcto porque no marca el pasaje de lo aeróbico a lo anaeróbico, sino que marca un ascenso de lactato a velocidades mayores. Su nombre correcto sería umbral de lactato o máximo estado estable de lactato". (Doctor Ruben Argemi).

Podemos decir que la disciplina la cual nosotros enfocamos la investigación es una prueba que ese realiza muy próximo por debajo del umbral anaeróbico.

9 HIPOTESIS:

Se logra mejorar el rendimiento del atleta realizando una correcta hidratación con bebida isotónica, comparando con la misma estrategia utilizando solo agua.

Los atletas van a adherirse a la estrategia de hidratación planteada por los investigadores en sus futuras competencias y entrenamientos como habito ergogénico.

10 CONCLUSIÓN

A modo de conclusión queremos destacar que descubrimos un mundo nuevo que nos maravilló y nos enseñó mucho desde la práctica, la cual nos llevó a modificar y aportar a la teoría de la cual nos basamos desde un comienzo. Fuimos con gran entusiasmo al campo para aplicar todos nuestros conocimientos y sufrimos inconvenientes al querer aplicar nuestra metodología, ya que ambos atletas los cuales se prestaron para nuestra investigación no acostumbraban hidratarse durante las competencias y si lo hacían era de forma insuficiente e inconsciente.

Para esta investigación contamos con el apoyo de dos atletas, uno de ellos corredor social de 38 años de edad (Atleta 1) y el otro corredor semi profesional de 31 años de edad (Atleta 2).

ATLETA 1

En este caso comenzamos con un control que consistía en trotar una hora de forma continua al ritmo que pretendíamos que corriera en la carrera prevista; en donde pudimos observar que su pérdida de fluidos por hora era de 1kg = 1L. Con este dato comenzamos a elaborar la estrategia de hidratación la cual pretendíamos utilizar en la carrera, determinando cuánta agua iba a consumir, cada cuanto tiempo y de cuantos ml serían las ingestas.

La primera carrera en la que utilizamos esta estrategia fue la de 21 km de punta del este en la fecha 24 de mayo de 2015. Hora de salida 09:00 hrs.

La estrategia era la siguiente:

- Volumen ingerido de agua en la competencia: 1,250L.
- Momento de las ingestas: Salida, 20´ 40´ 60´ 80´ = 1,250L
- Frecuencia y cantidad: 250mL cada 20 minutos
- Se pretendía ingerir 1,5 litros pero al comienzo de la competencia no fue posible suministrarle agua porque no era capaz de tomarla, ya sea por no sentir sed o por malestar.

Datos de la carrera:

- Tiempo total de carrera: 1:55:27´
- Ritmo promedio de carrera: 5:28´
- Peso antes de la carrera: 87,5kg
- Peso después de la carrera: 87,3kg
- Peso perdido: 200 gramos.

Posteriormente este atleta se preparó para su primera maratón llevada a cabo el día 6 de septiembre de 2015; aprovechamos la oportunidad para implementar nuestra estrategia, ver su efectividad y extraer nuestras propias conclusiones. Hora de salida 09:00 hrs.

La estrategia era la siguiente:

- Volumen ingerido de bebida isotónica en la competencia: 2,2L.
- Momento de las ingestas: Salida 20´ 40´ 60´ 1:20´ 1:40´ 2:00´ 2:20´ 2:40´ 3:00´ 3:20´ 3:40´ 4:00´ 4:15´ = 4,2L
- Frecuencia y cantidad: 300mL cada 20 minutos
- Se pretendía ingerir 4,2 litros pero no fue posible. Esto se debe a que él no lo aceptaba con la explicación de que perdía su ritmo de respiración al ingerir líquidos de manera frecuente.

Datos de la carrera:

- Tiempo total de carrera: 4:20:00´
- Ritmo promedio de carrera: 6:18´
- Peso antes de la carrera: 87,2kg
- Peso después de la carrera: 87,5kg
- Peso perdido: Nada, ganó 300 gramos.

Predicción de la carrera:

- Se estima que su tiempo promedio en la carrera de 42km será de 6:20´
- Tiempo estimado en 42k= 4:26:00´ (cuatro horas, 26 minutos).
- Volumen de fluido estimado a perder= 4,430kg = 4,4300L. Equivale a 5% de deshidratación

En el caso puntual de la 42km de punta del este no fue posible implementar nuestra estrategia de la manera que pretendíamos por los inconvenientes antes mencionados.

Sustancias ingeridas: Bebida isotónica, ticholo, gel deportivo, agua, una banana.

Bebida isotónica: 2,2 litros

Agua: 0,5 L

Ticholo: 2 unidades

Gel: 3 unidades que aportan 20g de CHO cada una.

La idea era aportar 240g de hidratos de carbono provenientes de la bebida isotónica, pero por factores antes mencionados aportamos solo 2,2L, lo que equivale a 132g de hidratos de carbono.

Los restantes gramos de hidratos de carbono los aportamos con 60g provenientes de geles deportivos (20g cada uno) y 30g aproximadamente provenientes de una banana.

Sumamos en total 222g de hidratos de carbono.

Finalizamos la investigación con el ATLETA 1 el día 14 de noviembre de 2015 en donde realizamos una carrera de control en el cual el recorrido y la hora fueron elegidos por él mismo. El horario de salida 18 horas.

La estrategia era la siguiente:

- Volumen ingerido de bebida isotónica en la competencia: 1,5L.
- Momento de las ingestas: Salida, 20´ 40´ 60´ 80´ 100´ = 1,500L
- Frecuencia y cantidad: 250mL cada 20 minutos

Datos de la carrera:

- Tiempo total de carrera: 1:54:47´
- Ritmo promedio de carrera: 5:28´
- Peso antes de la carrera: 86kg
- Peso después de la carrera: 85,4kg
- Peso perdido: 600 gramos.

En esta instancia de control el tiempo empleado para completar la distancia fue el mismo que en la media maratón de punta del este realizada 6 meses antes. Los motivos por los cuales no se logró bajar el tiempo son la falta de competencia la cual juega un papel muy importante en la motivación del corredor, además de una lesión que sufrió a principios de octubre jugando al fútbol en la cual se desplazó la tibia sobre el astrágalo causándole gran dolor y dejándolo dos semanas fuera de los entrenamientos.

Relatos del mismo corredor donde nos dice que no dio su 100% en la prueba control ya que sentía molestias en su tobillo, además de asegurar que podría bajar 5 segundos en su promedio por kilómetro si se tratara de una competencia y estuviera sin molestias articulares.

Conclusiones sobre el ATLETA 1 a lo largo de las tres instancias de evaluación:

Un dato interesante a tener en cuenta es que este atleta en la carrera control de 21km tuvo una pérdida de 650g mayor que en la 21 km de Punta del Este en la fecha 24 de mayo de 2015. Esto sucedió debido al horario en que fueron realizadas ambas carreras, ya que en la primera instancia se largó a las 09:00 hrs y en la instancia de control la hora de largada fue a las 18:00 hrs.

Logramos observar que este corredor se logró adaptar a la estrategia planteada por los investigadores y que a medida que pasaba cada instancia su apego a la misma era mayor y de menor dificultad. Hoy en día utiliza en sus entrenamientos más largos y exigentes utiliza nuestra estrategia.

ATLETA 2

Es un atleta relativamente nuevo en el ambiente del running con muy buenas condiciones y esperanzas de mejora. Días previos a la Maratón de Punta del Este llevamos a cabo un control que consistía en trotar una hora de forma continua al ritmo que pretendíamos que corriera en la carrera prevista; en donde pudimos observar que su pérdida de fluidos por hora era de 1kg = 1L. Con este dato extraído el 2 de septiembre comenzamos a elaborar la estrategia de hidratación la cual pretendíamos utilizar en la carrera, determinando cuánta agua iba a consumir, cada cuanto tiempo y de cuantos ml serían las ingestas.

La primera carrera en la que utilizamos esta estrategia fue la Maratón de punta del este en la fecha 6 de septiembre de 2015, en la cual participó de la distancia de 21km. Hora de salida 09:00 hrs.

La estrategia era la siguiente:

- Volumen ingerido de agua en la competencia: 0 litro.
- Momento de las ingestas: Salida, 20´ 40´ 60´ = 1L
- Frecuencia y cantidad: 250mL cada 20 minutos
- Se pretendía ingerir 1 litro pero no fue posible suministrarle, ya que según él no podía respirar y se sentía muy incómodo.

Datos de la carrera:

- Tiempo total de carrera: 1:21:33´
- Ritmo promedio de carrera: 3:53´
- Peso antes de la carrera: 74,2kg
- Peso después de la carrera: 73,2kg
- Peso perdido: 1kg.

A pesar de que el atleta no se hidrato durante la competencia logró condecorarse con el tercer puesto en su categoría.

Posteriormente se llevó a cabo una carrera de control el día 21 de noviembre de 2015 en la cual se pretendía suministrar bebida isotónica. En este caso el

recorrido fue el mismo que en la instancia anterior pero la hora de salida fue 16:30 hrs.

La estrategia era la siguiente:

- Volumen ingerido de bebida isotónica en el control: 300 ml.
- Momento de las ingestas: Salida, 20´ 40´ 60´= 1L
- Frecuencia y cantidad: 250mL cada 20 minutos
- Se pretendía ingerir 1 litro pero no fue posible suministrarle lo pretendido. Observamos que el ATLETA 2 en esta ocasión si lograba hidratarse, solo que no en las cantidades y frecuencia que pretendíamos. De todas formas fue reportado por él una mejora en las sensaciones y no sintió sed durante el control.

Datos de la carrera:

- Tiempo total de carrera: 1:20:30´
- Ritmo promedio de carrera: 3:50´
- Peso antes de la carrera: 72,6kg
- Peso después de la carrera: 69,7kg
- Peso perdido: 2,900kg.

Nos llevamos una gran sorpresa al corroborar el peso de este corredor posterior al término del control. El mismo presentó una pérdida de 2,4L por hora, dato totalmente diferente al presentado tres meses atrás en la instancia anterior. Esta diferencia se debe al cambio en las condiciones climáticas y el horario en el que se llevó a cabo el control. Es admirable el cambio producido en el organismo durante una carrera que fue llevada a cabo en un mismo recorrido, pero en condiciones climáticas y temperatura diferentes.

Otro dato importante de mencionar es que este atleta a partir del kilómetro 10 sufrió de forma constante dolores producidos por el nervio ciático, pero optó por continuar con el control ya que se venía sintiendo muy bien aeróbicamente.

A pesar de todo esto el corredor logró bajar 1 minuto en el tiempo total de carrera y 3 segundos menos en el promedio de cada kilómetro.

Respuesta a las hipótesis:

En la comparación de los rendimientos obtenidos en instancias donde se utilizó agua, contrastada con las últimas instancias donde se utilizó bebida isotónica, logramos observar una mejora en el rendimiento de ambos atletas; aunque por factores externos antes mencionados (Molestias articulares en caso del ATLETA 1 y dolor provocado por nervio ciático en ATLETA 2; además del cambio de horario de las carreras para ambos atletas) las mejoras no fueron significantes. Ambos atletas reportaron que cuando se utilizaba bebida isotónica su energía en los últimos kilómetros del recorrido era mayor, además de minimizar el desgaste percibido en la carrera; lo que permitía mantener el ritmo en el cual venían.

Respondiendo a nuestra segunda hipótesis podemos afirmar que no todos los atletas se logran adaptar a la estrategia planteada por los investigadores, ya que la rehidratación es algo que también debe entrenarse para poder adaptarse a ella y obtener los beneficios que esta otorga.

Conclusiones generales:

Cuando el atleta tiene una pérdida de fluidos superior a 1,5L por hora las recomendaciones de la bibliografía científica no logran cubrir las necesidades de rehidratación; ya que las recomendaciones máximas son 350ml cada 15 minutos lo que daría 1,4L en una hora. En estos casos lo que se debe hacer es suministrarle al atleta todo el líquido que sea posible y que el tolere, siempre y cuando se respete las indicaciones sobre reposición de sodio e hidratos de carbono a fines de evitar deshidrataciones severas.

El efecto de la utilización de bebida isotónica es más notorio en los últimos kilómetros de las carreras, debido a que en ese punto las reservas de energía y la pérdida de agua plasmática comienzan a tener un efecto muy significativo sobre el rendimiento.

A modo de cierre queremos incentivar a entrenadores, atletas y público en general a investigar en el área de hidratación deportiva con el fin de continuar

aportando información a la comunidad científica y a corredores, los cuales no tienen los conocimientos necesarios para hacer un filtro eficiente de la información recibida de foros, revistas y demás fuentes de información.

Recomendaciones finales para aplicar la estrategia planteada:

Como resumen de nuestra investigación y poder brindarle al público lector una síntesis de lo realizado, vamos a exponer los puntos claves a tener en cuenta para la efectiva puesta en práctica de la estrategia planteada:

- Prueba control a ritmo de carrera para evaluar pérdida de fluidos en una hora.
- Realizar la prueba control en el mismo horario en que se llevará a cabo la carrera.
- Si el atleta ha mejorado su nivel de entrenamiento se debe volver a realizar la prueba control, ya que un ritmo diferente de carrera influye en la pérdida de fluidos.
- Realizar entrenamientos donde se ponga en práctica la estrategia de hidratación; a fin de no sufrir problemas en la competencia.
- Utilización de Camelbak en caso de no contar con alguien que acompañe.
- Prestar atención a la reposición de electrolitos, principalmente sodio en carreras que se llevarán a cabo en temperaturas elevadas o en largas distancias.

11 Bibliografía

- Adroque, H. J., & Madías, N. E. (2000). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de agosto de 2015, de Hiponatremia en atletas: <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>
- Altman, P. (1961). *Blood and other body fluids*. Washington, DC: Federation of American societies for experimental biology.
- American Collage of Sports Medicine. (1996). Exercise and fluid replacement . *Med. Sci. Sports Exerc.*
- American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada. (2000). "Joint position statement: nutrition and athletic performance". En M. S. exerc.
- Amstrong, L. E., Epstein, Y., Greenleaf, J. E., Haymes, E. M., Hubbard, R. W., & Robert, W. O. (1996). Heat and cold illnesses during distances running . *Med. Sci. Sports. Exerc.*
- Andreoli, T., Reeves, W., & Bichet, D. (2000). Endocrine control of water balance. *HandBook of Physiology, Section 7, Volume III* , 530-569.
- Argemi, R. (2015). Aspectos fisiológicos relacionados a la competencia. *Congreso de Punta*. Maldonado-Punta del Este.
- Arieff, A. I. (1986). *Gatorade Sports Science Institute* . Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage in healthy woman : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>
- Astrand, P. O., & Rodahl, K. (1996). Regulación de la Temperatura. En *Fisiología del Trabajo Físico* (págs. 447-485). Médica Panamericana.
- Ayus, J. C. (2000). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Backer, H. D., Shopes, E., & Collins, S. L. (1993). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Hyponatremia in recreational hikers in grand canyon national park: <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Ball, D. (1999). Human power output during repeated sprint cycle exercise: the influence of thermal stress. *Eur. J. Appl. Physiol.* , 360-366.

Barrow, M. W., & Clark, K. A. (1998). Health-related illnesses. *Am. Fam. Physician.* , 749-759.

Berggren, G., & Christensen, H. E. (1950). Heart rate and body temperature as indices of metabolic rate during work. *Arbeitsphysiol* , 255.

Bergh, U., & Ekblom, B. (1979). Influence of muscle temperature on maximal muscle strength and power output in human skeletal muscles . *Acta physiol. Scand.* , 33-37.

Bergstrom, J. (1967). Diet, muscle, glycogen and physical performance . *Acta Physiol Scand* , 140-150.

Billat, V. (2002). Entorno físico y rendimiento deportivo: temperatura y altitud . En V. Billat, *Fisiología y Metodología del Entrenamiento* (págs. 117-127). Barcelona: Paidotribo.

Blanco, A. (1997). Balance hidromineral . En *Química Biológica* (págs. 511-549). El ateneo.

Brengelmann, G. L., Johnson, J. M., Hermansen, L., & Rowell, L. B. (1967). Altered control of the skin blood flow during exercise at high internal temperatures. *J. Appl. Physiol.* , 790-794.

Bross, M. H., Nash, B. T., & Carlton, F. B. (1994). Health emergencies . *Am. Fam. Physician.* , 389-396.

Chaparro. (17 de Octubre de 2010). *Buenas Tareas*. Recuperado el 23 de Junio de 2015, de www.buenastareas.com/ensayos/la-altoinvestigación-d-campo/923298.html

Cheung, S. S. (2000). The thermophysiology of uncompensable heat stress: Physiological manipulations and individuals characteristics. En S. S. Cheung, T. M. McLellan, & S. Tenaglia, *Sports Med.* (págs. 329-359).

Cheung, S. S., & McLellan, T. M. (1998). Influence of hydration status and fluid replacement on heat tolerance while wearing NBC protective clothing. *Eur. J. Appl. Physiol.* , 139-148.

Cheung, S. S., McLellan, T. M., & Tenaglia, S. (2000). Thermophysiology of uncompensable heat stress: physiological manipulations and individuals characteristics. *Sports Med.* , 329-359.

Clarke, H. H., Irish, E. A., Trzynka, G. A., & Popowich, W. (1958). Conditions for optimum work output in elbow flexion, shoulder flexion and grip ergography. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* , 475-481.

Coggan, A., & Coyle, E. (1989). Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Med. Sci. Sports. Exerc.* , 59-65.

Costill, D. L., & Sparks, K. E. (1973). Rapid fluid replacement following thermal dehydration . En *J. Appl. Physiol* (págs. 299-303).

Coyle, E. F. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged extremous exercise when fed carbohydrate. *J. App. Physiol* , 165-162.

Davis, P. B. (2001). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Cystic fibrosis : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

De Ruyter, C. J., & De Haan, A. (2000). Temperature effects on the forces/ Velocity relationship of the fresh and fatigued human adductor pollicis muscle . *Pflugers archive* , 163-170.

Dout, T. J., & Hsieh, S. S. (1991). Additive effects of caffeine and cold water during submaximal leg exercise. *Med. Sci. Sports. Exerc.* , 435-442.

Edwards, R. H., Harris, R. C., Hultman, E., Kaijser, L., Koh, D., & Nordesjo, L. O. (1972). Effects of temperature on muscle energy metabolism and endurance during successive isometric contractions, sustained to fatigue, of quadriceps muscle in man. *J. Physiol.* , 335-352.

Eichler, A. C., Macfee, A. S., & Root, H. D. (1969). Heat stroke . *Am. J. Surg.* , 855-863.

Eichner, E. R. (2002). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Exertional hyponatremia: why so many women? : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Epstein, Y., Shapiro, Y., & Brill, S. (1983). Role of surface area to mass ratio and work efficiency in heat intolerance. *J. Appl. Physiol.* , 831-836.

Faulkner, J. A., White, T. P., & Markley, J. M. (1981). The 1979 Canadian ski marathon: natural experiment in hypothermia . *Exercise in health and disease* , 184-195.

Febbraio, M. A., Snow, R. J., Hargreaves, M., Stathis, C. G., Martin, I. K., & Carey, M. F. (1994). Muscle metabolism during exercise and heat stress in trained men: effect of acclimation. *J. Appl. Physiol.* , 589-597.

Febbraio, M. A., Snow, R. J., Stathis, C. G., Hargreaves, M., & Carey, M. F. (1996). Blunting the rise in body temperature reduces muscle glycogenolysis during exercise in humans. *Experimental Physiology* , 684-693.

Fink, W. J., Costill, D. L., & Van Handel, P. J. (1975). Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold . *Eur. J. Appl. Physiol. Occup physiol* , 183-190.

Food and Nutrition Board. (2004). *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate*. Recuperado el 27 de Mayo de 2015, de <http://www.nap.edu/books/0309091691/html>

Freud, B. J., & Sawka, M. N. (1996). Influence of cold stress on human fluid balance . *Nutrient requirement for work in cold and high altitude environment* , 161-179.

Freund, B. J., Montain S, j., & Young, A. J. (1995). "Glycerol hyperhydration: hormonal, renal, and vascular fluid responses". En *J. Appl. Physiol* (págs. 2069-2077).

G., T. G. (27 de Marzo de 2000). *Tipos de investigación*. Recuperado el 27 de Agosto de 2015, de <http://tgrajales.net/investipos.pdf>

Galbo, H., Houston, M. E., Christensen, N. J., & Hollst, J. J. (1979). The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. *Acta. Physiol. Scand.* , 326-337.

Galloway, S. D., & Maughan, R. J. (1997). Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man. *Med. Sci. Sports. Exerc.* , 1240-1249.

Gardner, J. W. (2002). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Death by water intoxication : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Gonzalez-Alonzo, J. (1999). Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat . *J. Appl. Physiol.* , 1032-1039.

Granner, D. K. (1997). Hormonas en la corteza suprarrenal . En *Bioquímica de Harper* (págs. 642-655). Mexico: El Manual Moderno.

Guyton. (1975). *Circulatory Fisiology: "Dynamics and control of body fluids"* . Philadelphia .

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (1996). Regulacion de la Osmoralidad y de la concentración de sodio de liquido extracelular. En H. Mc Graw, *Tratado de Fisiología Médica* (págs. 383-400). Interamericana Editores.

Hammel, H. T. (1965). Neurons and temperature regulation. En W. S. Yamamoto, & J. R. Brobeck, *Physiological Controls and Regulations* (pág. 71). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Hardy, J. D. (1967). Central and peripheral factors in physiological temperature regulation. En Hardy, *Les concepts de Claude Bernard sur le Milieu Intérieur* (pág. 247). Paris: Masson er Cie.

Hassanen, T., Razack, A., Gavalier, J., & Van Thiel, D. H. (1992). Heatstroke: eat clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver. *Am. J. Gastroenterol.* , 1382-1389.

Hensel, H. (1981). Neural processes in long-term thermal adaptation.

Hensel, H. (1974). Structure and function of cold receptors. 1-10.

Hew, T. D. (2003). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de The incidence, risk factor, and clinical manifestations f hyponatremia in marathon runners : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Hiller, W. D. (1989). *gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Dehydration and hyponatremia during triathlon: <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Holowitz, M., & Samuelof, S. (1979). Plasma water shifts during thermal dehydration. *J. Appl. Physiol.* , 738-744.

Holowitz, M., Samuelof, S., & Adler, J. H. (1978). Acute dehydration and body water distribuition in acclimated and nonacclimated PsammomysObesusrat. *J. Appl. Physiol.* , 585-588.

Holtzhausen, L. M., Noakes, T. D., Kroning, B., Klerk, M., Robert, M., & Emsleyt, R. (1994). Clinical al biochemical characteristics of colapsed ultramarathon runners. *Med. Sci. Sports. Eserc* , 1095-1101.

- Horowitz, M., & Samuelof, S. (1988). Cardiac output distribution in thermally dehydrated rodents. *Am. J. Physiol.* , 109-116.
- Hubbard, R. W., & Armstrong, L. E. (1988). Heat illness, biochemical, ultrastructural and fluid electrolyte considerations . *Humand performance physiology and environmental medicine at terrestrial extreme* , 305-359.
- Kenshalo, D., Nafe, J., & Brooks, B. (1961). Variations in Thermal Sensitivity. *Science* , 104-105.
- King, D. S., Costill, D. L., Fink, W. J., Hargraves, M., & Fielding, R. A. (1985). Muscle metabolism during exercise in de heat in unacclimatized and acclimatized humans. *J. Appl. Physiol.* , 1350-1354.
- King, J. (2004). Thermoregulation: physiological responses and adaptations to exercise in hot and cold environment. En *Hiperplasia research* .
- Kirkendall, D. T. (1998). Effects of glucose polymer supplementation on performance of soccer players . *Science and Football* , 33-41.
- Layden, J. D., Patterson, M. J., & Nimmo, M. A. (2002). Effects of reduced ambient temperature on fat utilization during submaximal exercise . *Med. Sci. Sports. Exerc.* , 774-799.
- Leatt, P. B., & Jacobs, I. (1989). Effect of glucose polymer ingestion on glycogen depletion during a soccer match. *Canad J of Sports Sciences* , 112-116.
- Lee-Chiong, T. L., & Stitt, J. T. (1995). Heat stroke and other heat related illnesses. The maladies of summer. *Posts grad med.* , 26-36.
- Lennquist, S., Grandberg, P. O., & Whedding, D. P. (1974). Fluid balance and physical work capacity in humans exposed to cold. *Archives of environmental health* , 241-249.
- Magazanik, A., Shapiro, I., & Shibolet, S. (1980). Dynamic changes in acid-base balance during heat stroke in dogs. *Pluehers Arch.* , 129-135.

Maughan, R. J., Leiper, J. B., & Shirreffs, S. M. (1996). Restoration of fluid balance after exercise- induced dehydration: Effects of food and fluid intake. *Eur. J. Appl. Physiol* , 317-325.

Montain, S. J., & Coyle, E. F. (1992). Influence of graded dehydration on hypertermia and cardiovascular drift during exercise. *J. Appl. Physiol* , 1340-1350.

Nadel, E. R. (1996). Intercambio de calor en ambientes calurosos y frios. En S. & Astrand, *La resistencia en el deporte 1a edición* (págs. 180-191). Barcelona: Paidotribo.

Neufer, P. D. (1989). Gastric emptying during exercise: effects of heat stress and hypohydration. 433-439.

Nielsen, B. (1980). Fluid balance in exercise and temperature regulation. *International congress of physiological science* .

Nielsen, B. (1986). Fluid balance in exercise dehydration and rehydration with different glucose- electrolyte drinks. En *Eur. J. Appl. Physiol* (págs. 318-325).

Nimmo, M. (2004). Exercise in the cold. *J. Sports. Scy.* , 898-915.

Noakes, T. D. (2001). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Peak rates of diuresis in healthy humans during oral fluid overload: <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Olsson, K. E., & Saltin, B. (1970). *Gatorade Sports Science Institute* . Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Variation in total body water muscle glycogen changes in man : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Owen, M. D. (1986). Effects of ingesting carbohydrate beverages during exercise in the heat.

Pandolf, K. (1993). Importance of enviromental factors for exercise testing and exercise prescription. En K. Pandolf, *exercise testing and exercise prescription* (págs. 87-109). Philadelphia : Lea & Ferbiger.

Patton, J. F., & Vogel, J. A. (1984). Effect of acute cold exposure on submaximal endurance performance . *Med. Sci. Exer.* , 494-497.

Pivarnik, J. M. (1984). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Effects of endurance exercise on metabolic water production and plasma volume: <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Press, T. N. (2004). "*Dietary Reference intakes for water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulfate*". Recuperado el 12 de Mayo de 2015, de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine: <http://www.nap.edu/books/0309091691/html>

Rall, J. A., & Woledge, R. C. (1990). Influence of temperature on mechanics and energetics of muscle contraction . *Am. J. Physiol.* , 197-203.

RENa. (s.f.). *Red Escolar Nacional*. Recuperado el 23 de Junio de 2015, de www.rena.edu.ve/cuartaEtapa/metodologia/HT4a.html

Rome, L. C., & Kushmeric, M. J. (1983). Energetics of isometric contractions as a function of muscle temperature. *Am. J. Physiol.* , 100-109.

Rowell, L. B. (1966). Reductions in cardiacoutput, central blood volume, and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise. *J. Clin. Invest.* , 1801-1816.

Samra, J. S., Simpson, E. J., & Clark, M. N. (1996). Effects of epinephrine infusion on adipose tissue: interactions between blood flow and lipid metabolism. *Am. J. Physiol.* , 834-839.

Sandor, R. P. (1997). Heat illness. *Pisisian sport med.* , 35-40.

Sawka, M., Cheuvront, S., & Carter, R. (2005). Human Water Needs. *Nutrition Reviews* , 30-39.

Shapiro, I., Pandolf, K., & Goldman, R. (1982). Predicting sweat loss response to exercise, Environment and Clothing. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol* , 83-96.

- Shibolet, S., Lancaster, M. C., & Danon, Y. (1976). Heat stroke, a review. *Aviat. Space environ. Med* , 280-301.
- Shirreffs, S. M., & Maughan, R. J. (1998). "Urine osmolality and conductivity as indices of ydration status in athletes in the heat". *Med. Sci. Sports. Exerc* , 1598-1602.
- Shirreffs, S. M., Amstrong, L. E., & Chevront, S. N. (2004). Fluid and electrolyte needs for preparation and recovery from training and competition. *J. Sports Science* , 57-63.
- Simond, H. B. (1993). Hyperthermia . *N. Engl. J. Med.* , 483-487.
- Smith, R. M., & Hanna, J. M. (1975). Skinfolds and resting heat loss in cold air and water: temperature equivalence. *J. Appl. Physiol* , 93-102.
- Speedy, D. B. (2001). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Hyponatremia in ultradistance triathletes : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>
- Stienen, G. M., Kiers, J. L., Bottinelli, R., & Reggiani, C. (1996). Myofibrillar ATP-ase activity in skined human skeletal muscle fibres: fibre type and temperature dependence. *J. Physiol.* , 299-307.
- Taylor, N. A. (1986). Exocrine sweat glands: adaptations to physical training and heat acclimatation . *Sports Med.* , 387-397.
- Thompson, R. L., & Hayward, J. S. (1996). Wet cold exposure and hypothermia: thermal and metabolic responses to prolonged exercise in rain . *J. Appl. Physiol.* , 1128-1137.
- Tzintzas, O.-K. (1996). Influence of carbohydrate supplementation early in exercise on endurance running capacity . *Med. Sci. Sports. Exerc* , 1373-1379.
- Verney, E. B. (1947). The antidiuretic hormone and the factors which determine it release.

Vrignani, D. M., & Rehrer, N. J. (1999). Sodium-free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat. *J Appl Physiol*, 1847-1851.

Wellier, A. S., Millard, C. E., Stroud, M. A., Greenhaff, P. L., & MacDonald, I. A. (1997). Physiological responses to a cold, wet, and windy environment during prolonged intermittent walking. *Am. J. Physiol*, 226-233.

Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (1998). *Fisiología del Esfuerzo y el Deporte*. Barcelona: PAIDOTRIBO.

Yawata, T. (1990). "Effect of potassium solution on rehydration in rats: comparison with sodium solution and water". *J. Physiol.*, 369-381.

Zambraski, E. J. (1990). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Renal regulation of fluid homeostasis during exercise : <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Zehlinger, J. (1996). *Gatorade Sports Science Institute*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Case series: hyponatremia associated with moderate exercise: <http://www.gssiweb.org/es-mx/Article/sse-88-hiponatremia-en-atletas>

Zurobski, I., Eckstein, L., & Horowitz, M. (1991). heat stress and thermal dehydration: lactacidemia and plasma volume regulation. *J. Appl. Physiol.*, 2434-2439.

12 ANEXOS

ATLETA 1

PRUEBA CONTROL DE PÉRDIDA DE FLUIDOS:

ANTES



DESPUÉS



CARRERA 21KM PUNTA DEL ESTE: HIDRATACIÓN CON AGUA

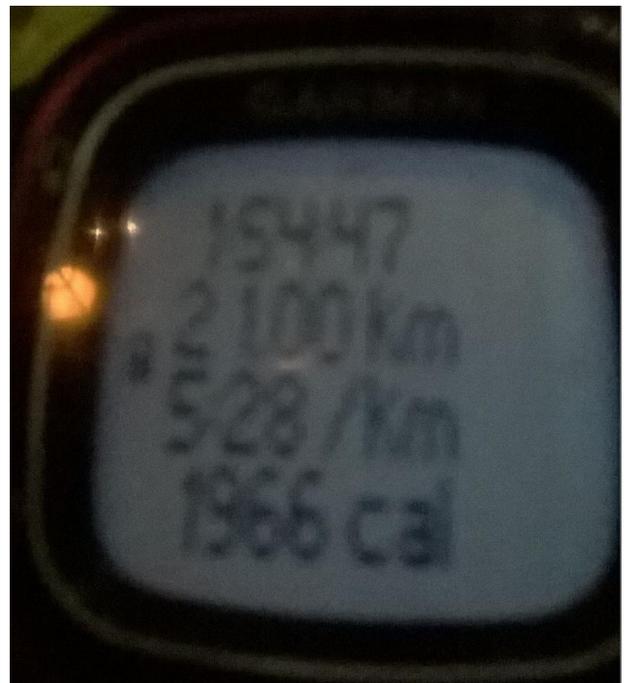


21KM CONTROL: BEBIDA ISOTÓNICA

ANTES



DESPUÉS



MARATÓN DE PUNTA DEL ESTE: BEBIDA ISOTÓNICA

ANTES



DESPUÉS



ATLETA 2

21KM DE PUNTA DEL ESTE: HIDRATACIÓN CON AGUA

ANTES



DESPUÉS



21KM CONTROL: BEBIDA ISOTÓNICA

ANTES



DESPUÉS

